

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

176

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Paul BOSC

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 27 Février 1906 à PARIS (Seine)

Contribution à l'Etude du
Syndrome

Condylô Déchiré Postérieur

(TRAVAIL DU SERVICE DU DOCTEUR MOULONGUET)

Président : Monsieur LEMAITRE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1932

**Contribution à l'étude
du
SYNDROME CONDYLO DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR**

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Paul BOSC

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 27 Février 1906 à PARIS (Seine)

Contribution à l'Etude du
Syndrome

Condylome Déchiré Postérieur

(TRAVAIL DU SERVICE DU DOCTEUR MOULONGUET)

Président : Monsieur LEMAITRE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1932

Doyen

BALTHAZARD.

I. — Professeurs

MM.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale
Physiologie
Physique médicale
Chimie médicale
Bactériologie
Parasitologie et Histoire naturelle médicale
Pathologie et Thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie

ROUVIERE.
GREGOIRE.
BINET.
STROHL.
DESGREZ.
LEMIERRE.
BRUMPT.
BAUDOIN.
CLERC.
LENORMANT,
ROUSSY.
CHAMPY
TIFFENEAU.
LOEPER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-

LAVASTINE.

Pathologie expérimentale et comparée
Hydrologie et thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Clinique de la Tuberculose
Professeur sans chaire

FIESSINGER.
Maur. VILLARET..
CARNOT.
BEZANÇON.
ACHARD.
Marcel LABBE.
LEREBOUCKET.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
TEISSIER.
DELBET.
CUNEO.
LEJARS.
GOSSET.
TERRIEN.
LEGUEU.
COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANNIN.
J.-L. FAURE.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
Léon BERNARD..
SERGENT.
MAUCLAIRE.
MULON.

II. — Agrégés en exercice

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychi-
atrie.
AUBERTIN .. Pathologie médicale.
BENARD Henri Pathologie médicale.
BROCC Pathologie chirurgicale.
BRULE Pathologie médicale.
BUSQUET ... Pharmacologie.
CADENAT ... Pathologie chirurgicale.

MM.

CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHAILLEY-
BERT. Physiologie.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT .. Pathologie médicale.



MM.	
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL ..	Bactériologie.
GATELLIER ..	Pathologie chirurgicale.
De GAUDART	
d'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
VAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE...	Anatomie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Chimie biologique.
LABBE Henri .	Hygiène.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MILLOT	Histologie.

MM.	
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING ...	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET, Fils..	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphi- liographie.
VALLERY-RADOT	Pathologie médicale.
(Pasteur) .	
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
GUENIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.	
NEVEU-	
LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER ...	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.

MM.	
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ..	Clinique obstétricale.
METZGER	—

V. — Chargés de cours

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, Agrégé	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Education physique.
WEILL-HALLE	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Bien faible témoignage de ma
reconnaissance.

A MA MÈRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR C. HUBERT
*Chargé du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie
à l'Hôpital Saint-Joseph*

Hommage de mon affectueuse
reconnaissance.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND LEMAITRE
Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. MOULONGUET

Laryngologiste des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Avec nos sentiments de très vive
gratitude pour les conseils qu'il a
bien voulu nous prodiguer au cours
de l'élaboration de cette thèse dont
il nous a inspiré le sujet.

Hommage respectueux de notre
profonde admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. RAMADIER

Laryngologiste des Hôpitaux

Notre premier maître en laryngologie.

Qu'il trouve ici l'expression de notre affectueuse reconnaissance pour les conseils éclairés qu'il nous a toujours donnés avec tant de bienveillance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ROUGET

Laryngologiste des Hôpitaux

En témoignage de notre vive gratitude pour l'amabilité avec laquelle il nous a accueilli dans son service et l'enseignement précieux que nous y avons reçu.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. GARCIN

Médecin des Hôpitaux

Hommage de nos sentiments reconnaissants pour la sympathie bienveillante et l'intérêt vigilant dont il a toujours fait preuve à notre égard.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR J. HALLE.

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR SAUVE.

MONSIEUR LE DOCTEUR F. RAMOND.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. HUTINEL.

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIGNES.

**Contribution à l'étude
du
SYNDROME CONDYLO DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR**

CHAPITRE PREMIER

Historique

Le syndrome condylo déchiré postérieur ou syndrome de Collet-Sicard est caractérisé par l'association paralytique des IX^e, X^e, XI^e et XII^e nerfs crâniens d'un seul côté.

Bien connu actuellement et souvent signalé, ce syndrome est pourtant d'acquisition relativement récente. Avant les travaux de Sicard en 1912, de Collet en 1915, on ne trouve que des observations en général peu précises soulignant bien l'absence d'un travail de synthèse suffisant sur ce sujet.

On ne relève en effet que trois observations de syn-

drome pur et encore ont-elles été publiées à l'étranger. En 1900, Heindl (1) publie une observation où sont notés des troubles paralytiques du IX^e, X^e, XI^e, XII^e attribués à une névrite ascendante.

La même année, Falb (2) décrit chez un malade des troubles réalisant un syndrome incomplet (paralysie des IX^e, X^e, XI^e, XII^e avec intégrité de la branche externe du XI^e) et dont il attribue la cause à la spécificité.

En 1902, Harmer (1) publie une observation détaillée de paralysie des IX^e, X^e, XI^e, XII^e, due à un carcinome épithélial d'origine branchiale.

En 1903, Gradenigo (2) note, dans son traité, une paralysie des 4 derniers nerfs à la suite d'une thrombose septique du golfe de la jugulaire.

En 1912, Sicard et Bollack (3) présentent la première observation française typique d'une hémiplégie linguale, laryngo-pharyngienne et cléido-trapézienne avec tachycardie survenue chez un blessé ayant reçu 3 balles de revolver. L'une d'elles est visible sur la radiographie au niveau de la base crânienne gauche. L'étude des troubles paralytiques leur permet de préciser que la lésion est située « au car-

(1) Heindl : Soc. Vien. de Laryg., séance du 4-1-1900, d'après la *Wiener Klin. Woch.*, 1-2-1900.

(2) Falb : *Wiener Klin. Woch.*, 5 juill. 1900.

(1) Harmer : *Wiener Klin. Rundsch.*, 1902, n° 24-25.

(2) Gradenigo : *Traité de Path. et de Thérap. de l'oreille et des premières voies respiratoires*. Turin, 1903, p. 612.

(3) Sicard et Bollack : *Rev. Neur.*, 1912, t. II, p. 743.

refour formé par le trou condylien antérieur (XII°) et le trou déchiré postérieur (IX°, X° et XI°). Le malade ayant succombé ultérieurement à une pneumonie, la pièce anatomique a pu être présentée (1) à la Société médico-chirurgicale de la XV^e Région le 1^{er} février 1917. La balle se trouvait exactement située au-dessous du trou déchiré postérieur et de l'émergence de l'hypoglosse, en dehors du trou condylien antérieur.

En 1915 le Professeur Collet (2) publie une observation où les signes de la paralysie du IX sont particulièrement mis en lumière. La dénomination de « Syndrome total des 4 dernières paires craniennes » est proposée.

En 1916, dans sa thèse remarquable et qui sert de base à tout travail sur ce sujet, Vernet (3) reprend en détail l'étude de toutes les observations publiées jusque-là. Des quatorze cas de syndrome total qu'il a pu relever, cinq seulement concernent des syndromes purs. Neuf se rapportent à des syndromes associés avec lésions de nerfs craniens plus antérieurs.

Le syndrome, ainsi étendu, perd à tort les limites précises qui font précisément sa valeur topographique.

(1) Sicard : *S. M. des Hôp.*, 1917, p. 321.

(2) *Lyon Médical*, 1915, n° 4, p. 121. Syndrome paralytique...

(3) Vernet : Les paralysies laryngées associées. *Thèse, Lyon*, 1916.

A la même époque, la communication de Villaret (1) permet d'isoler du syndrome total, le syndrome rétro-parotidien postérieur qui comporte, en sus, une atteinte du sympathique cervical.

En 1917, Sicard (2), faisant la synthèse des travaux parus jusque-là, propose le terme de « Syndrome du carrefour condylo déchiré postérieur », qui confère au groupement paralytique une valeur topographique précise par rapport à la base du crâne. Il estime que, dans sa forme pure, le syndrome ne comporte aucun trouble des autres nerfs craniens ni aucune atteinte sensitivo-motrice des membres et reconnaît toujours une origine exo-cranienne. Le syndrome par contre pourra être considéré comme lié à une lésion endocranienne lorsque sa symptomatologie se doublera d'un appoint sensitivo-moteur des membres (3).

Nous verrons plus loin que des réserves peuvent être faites sur ce dernier point.

L'attention ayant été ainsi attirée sur ce groupement paralytique spécial, les observations se font alors de plus en plus nombreuses tant en France qu'à l'étranger.

En même temps sont publiés un assez grand nombre de travaux d'ensemble.

(1) Villaret : *Rev. Neur.*, 1916, p. 188.

(2) Sicard : *Bull. et Mémoire de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, 10 fév. 1917, p. 317.

(3) Sicard et Rimbaud : *Syn. C. D. P. d'origine endocranienne. Paris Médical*, 8 sept. 1917, p. 209.

La thèse de Hochard ⁽¹⁾ et la thèse plus récente et très documentée de Samama ⁽²⁾, inspirée par le Professeur Lemaître, thèse à laquelle nous avons fait de nombreux emprunts, reprennent la plupart des observations connues au moment de leur publication.

En 1927, Garcin ⁽³⁾ apporte des notions nouvelles importantes, tant pour le diagnostic étiologique que pour le diagnostic topographique du processus pathologique. Reprenant les conclusions de Sicard, sur la valeur d'un appoint sensitivo-moteur en cas de lésion endocranienne, il montre que dans nombre d'observations de pachyméningites ou de tumeurs basilaires on peut noter l'absence de signes pyramidaux, cérébelleux ou sensitifs. Par contre, il insiste sur les cas où l'atteinte des nerfs de l'espace condylo déchiré postérieur n'est qu'un élément de l'atteinte plus étendue des nerfs craniens du même côté. Le caractère de diffusion rapide des paralysies craniennes constitue pour lui le meilleur caractère du siège endocranien du processus pathologique.

De plus, à l'occasion d'observations nouvelles, des

(1) Hochard : *Thèse, Paris*, 1918. Contribution à l'étude de la paralysie des 4 derniers nerfs craniens.

(2) Samama : Paralysies associées des nerfs craniens dans les affections des voies aërodigestives supérieures. *Thèse, Paris*, 1925.

(3) Garcin : Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. *Thèse, Paris*, 1927.

revues générales sont publiées dans les différents journaux d'oto-rhino-laryngologie, d'oto-neuro-oculistique ; nous citerons ici les publications de MM. Collet (1), Canuyt (2), Aubriot (3), Rebattu, etc...

(1) Collet : *Oto-Rhino-Laryngologie*, p. 640. *Annales Maladies de l'Oreille*, 1929. *Rev. d'Oto-Neuro-Ocul.*, 1930, p. 670.

(2) Canuyt : *Rev. Oto-Neuro-Ocul.*, 1925, p. 425.

(3) Aubriot : *Rev. Oto-Neuro-Ocul.*, 1925, p. 279.

CHAPITRE II

Physio-pathologie clinique des quatre derniers nerfs craniens

L'association des paralysies des IX^e, X^e, XI^e et XII^e nerfs craniens caractérise le syndrome condylo déchiré postérieur. Nous étudierons donc les troubles par lesquels se manifestent ces diverses paralysies.

Il faut remarquer d'ailleurs que dans certains cas l'atteinte de la branche externe du XI^e peut manquer : le syndrome est alors dit « incomplet ».

A. — Paralysie de la IX^e paire : nerf glosso pharyngien

Elle se manifeste par deux sortes de troubles : les uns, d'ordre moteur, sont constitués par la paralysie du constricteur supérieur du pharynx ; les autres, d'ordre sensitif, se traduisent par des troubles du goût.

1° TROUBLES MOTEURS

a) *Déglutition des solides difficile ou même impossible.* — Cette gêne est purement mécanique et résulte de la paralysie des muscles constricteurs du pharynx et en particulier du constricteur supérieur.

b) *Translation de l'hémipharynx malade* vers le côté sain. Ce symptôme important doit être recherché. Il suffit d'exciter avec un abaisse-langue la paroi postérieure du pharynx. Le constricteur supérieur du côté sain se contracte entraînant vers lui les fibres du côté opposé. Ce déplacement, légèrement oblique de bas en haut, réalise le « mouvement de rideau » de Vernet signalé auparavant dans les observations de Harmer, de Rose et Lemaître, de Seifer, de Wustmann, etc...

Collet insiste sur le contraste de ce déplacement avec celui des piliers du voile du côté sain. En se contractant lors de la même excitation ces piliers tendent à devenir rectilignes et, se rapprochant de la ligne médiane, ils se déplacent en sens inverse de la paroi postérieure du pharynx, accusant ainsi son déplacement.

Il est à noter que toute discussion n'est pas close au sujet de la cause du « signe du rideau ». Un auteur américain, Byron (1), l'attribue à une lésion du pneumogastrique.

(1) Byron Stookey : Glosso-pharyngeal neuralgia, surgical treatment with remarks on the distribution of the glosso-pharyngeal. *New Arch. of Neurol.*, 1918, p. 702.

2° TROUBLES SENSITIFS

Ils se traduisent par de l'agnosie gustative. Cette incapacité de discerner la saveur des aliments du côté malade doit être recherchée sur le tiers postérieur de la langue, au niveau et en arrière du V lingual.

Il faut, en pratique, explorer la sensibilité à ce niveau avec des solutions ne dégageant aucune odeur susceptible de troubler les résultats. On emploiera des solutions amères (quinine), ou sucrées et salées (sel et sucre). Pendant l'expérience, on doit maintenir la langue hors de la bouche pour éviter la diffusion du produit. Une fois l'agueusie constatée du côté atteint, on fait la contre-épreuve du côté sain.

Encore faut-il noter que ces troubles du goût sont souvent tardifs, dénotant alors une atteinte profonde du nerf. La présence de troubles moteurs sans troubles du goût suffit à affirmer une lésion du IX^e.

B. — Paralysie de la X^e paire nerf pneumogastrique

Il est admis actuellement que le nerf pneumogastrique est un nerf purement sensitif. Certains auteurs, avec Vernet, considèrent même les fibres cardio-modératrices comme dépendantes du XI^e.

On peut distinguer dans l'atteinte du X^e, d'une part, des troubles d'excitation, d'autre part, des troubles d'inhibition.

1° TROUBLES D'EXCITATION

a) *Troubles sensitifs*

1° Toux quinteuse, spasmodique, parfois coqueluchoïde, avec picotement et chatouillement laryngés. Cette toux est soit spontanée, soit provoquée par pression derrière l'angle de la mâchoire du côté atteint.

2° Sensibilité des muqueuses laryngée et pharyngée modifiée, mais parfois peu nettement, par suite de la suppléance du pneumogastrique du côté opposé.

3° *Signe d'Escat* : la pression du tragus suffit, dans les cas d'hyperesthésie du rameau auriculaire, à provoquer un accès de toux irrésistible.

Ce signe tient à l'excitation du rameau sensitif du conduit auditif externe, branche qui se détache du X immédiatement au-dessous du ganglion jugulaire. Quand il existe, ce signe a donc une valeur localisatrice permettant de situer la lésion au niveau ou au-dessus du ganglion jugulaire du X.

4° Douleur à la pression du cartilage thyroïde du côté malade.

b) *Troubles respiratoires*

Crises d'asthme, dyspnée d'effort, suffocation nocturne, hoquet.

c) *Troubles salivaires*

Hypersécrétion marquée de la salive.

d) *Troubles du réflexe oculo-cardiaque*

Du côté malade, on constate ou l'inversion ou l'exagération, ou, le plus souvent, l'abolition, alors que le réflexe est normal du côté sain.

e) *Troubles cardio-vasculaires*

1° *Instabilité du pouls.*

Elle est fréquente et telle qu'il faut se défier des grandes différences, lors de l'évaluation du rythme du pouls.

2° *Bradycardie.*

3° *Arythmie.*

Les intermittences du pouls sont assez rarement constatées et sont dues en général à des extrasystoles.

2° TROUBLES D'INHIBITION

a) *Anesthésie du voile du palais, du pharynx
et du larynx*

Aucune excitation de ces régions ne provoque de contraction. Cette anesthésie facilite l'examen au miroir laryngien.

b) *Tachycardie*

Pour Collet, la tachycardie dépasse 100 dans 13 cas sur 19, sans que le côté lésé semble avoir une grande influence. Cette tachycardie serait remarquable par sa persistance et même son aggravation ultérieure. Parfois, elle n'atteint pas d'emblée son maximum ; parfois, au contraire, elle s'atténue progressivement.

c) *Troubles respiratoires*

Les mouvements respiratoires sont ralentis.

Ces troubles peuvent aller jusqu'à la syncope. La mort est même survenue dans certains cas.

Il faut remarquer que pour certains auteurs (Roger) ⁽¹⁾, il existe souvent une dissociation entre les troubles paralytiques, très accusés, du pharynx et du larynx et les troubles tachycardiques et dyspnéiques très peu marqués.

C. — Paralyse de la XI^e paire (Nerf Spinal)

La distribution du nerf spinal a été autrefois l'objet de longues et nombreuses discussions. C'est à Lermoyez que revient le mérite d'avoir définitivement mis au point la question dans sa communica-

(1) Collet : *An. Mal. Or.*, 1928, p. 620.

(1) Roger : *Revue Oto-Neuro-Ocul.*, 9 nov. 1930, p. 676.

tion de mai 1898 à la Société française d'Otologie et de Laryngologie.

Actuellement les physiologistes semblent d'accord pour se rallier à la conception du spinal nerf moteur du voile et du larynx par sa branche interne, du trapèze et sterno-cléido-mastoïdien par sa branche externe.

Tantôt les deux branches sont intéressées : le syndrome est dit « complet » ; tantôt une seule branche est prise : c'est le syndrome « incomplet ».

I. — PARALYSIE DU SPINAL EXTERNE

On sait que le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze sont innervés, d'une part, par le spinal, d'autre part, par le plexus cervical profond. Cette donnée anatomique aide à comprendre la régression possible des paralysies de ces muscles par phénomène de suppléance.

A. — PARALYSIE DU TRAPÈZE. — Elle se traduit par :

1° Abaissement du moignon de l'épaule en avant et en bas. A l'état de repos, on constate la dénivellation des épaules.

2° Projection de la clavicule en avant : n'étant plus soutenue par le trapèze, la clavicule bascule légèrement, sa face antérieure regardant un peu en bas paraît élargie, d'où le terme de « pseudo-hypertrophie claviculaire » de Sicard.

3° Difficulté ou impossibilité de hausser l'épaule du côté malade.

4° Impossibilité de lever le bras jusqu'à l'horizontale.

5° Rétraction de l'hémithorax.

6° Ampliation de la région sus-claviculaire lors des expirations forcées, au cours de la manœuvre de Valsalva par exemple.

Ces différents signes sont facilement mis en évidence par comparaison avec le côté sain.

7° Existence d'un point douloureux d'Oppenheim sur la partie moyenne du chef claviculaire du trapèze.

8° Enfin, sur le malade vu de dos, on constate une bascule de l'omoplate en dehors, ce qui entraîne :

— la perte de parallélisme entre le bord spinal de l'omoplate et la ligne verticale ;

— l'abaissement de son angle supéro-externe ;

— l'éloignement de la zone interscapulovertébrale déprimée en un méplat.

B. — PARALYSIE DU STERNO-CLÉIDO-MASTOÏDIEN. —
Ses signes sont :

1° Elargissement du creux sus-claviculaire ;

2° Disparition de la saillie normale du muscle surtout visible dans la rotation forcée de la tête ;

3° Limitation de la rotation de la tête du côté malade ;

- 4° Attraction de la tête du côté sain ;
- 5° Absence de contraction du muscle lorsque l'on s'oppose à l'abaissement du menton ;
- 6° Dans certains cas (P. Marie), gêne dans l'émission de sons prolongés, l'acte respiratoire étant troublé ;
- 7° Diminution ou abolition de l'excitabilité faradique et galvanique au niveau des deux muscles intéressés.

II. — PARALYSIE DU SPINAL INTERNE

A. — *Paralysie de l'hémivoile*

Deux symptômes sont particulièrement importants : le reflux nasal des liquides, la déviation de la luette. Leur seule constatation fait poser le diagnostic.

1° Reflux nasal des liquides.

La béance permanente du pharynx nasal entraîne une régurgitation nasale des aliments, surtout des liquides. Cette gêne de la déglutition des liquides se joint donc à celle des aliments solides. On conçoit toute l'importance de ces troubles qui entraînent une dénutrition souvent rapide aggravant le pronostic.

2° Rhinolalie ouverte.

Elle peut être plus ou moins prononcée et d'ailleurs souvent difficile à constater du fait de la paralysie laryngée coexistante.

3° Déplacement de la luette qui dévie du côté sain.

4° Asymétrie du voile et inégalité des arcs palatins.

5° Troubles de l'audition par obstruction de la trompe due à une paralysie du péristaphylin interne (rares).

Tels sont les symptômes de paralysie de l'hémi-voile, souvent incomplets, peu nets surtout si l'affection n'est pas vue à son début. Enfin, ces troubles ne surviennent en général qu'après la paralysie laryngée.

B. — *Paralysie de l'hémilarynx*

C'est le trouble fondamental de l'atteinte du spinal interne.

a) Paralysie de la corde vocale.

Au miroir laryngoscopique, on constate l'immobilité de la corde qui est petite, parfois hyperémiée, légèrement enroulée sur elle-même. La pointe de l'aryténoïde correspondant peut présenter des mouvements dans les essais de phonation : ces mouvements semblent dus à la contraction de l'aryténoïdien oblique.

Le plus souvent, l'arythénoïde paralysé bascule en avant, de telle sorte qu'il cache la partie postérieure de la corde correspondante qui paraît raccourcie. Le larynx prend donc un aspect asymétrique, parfois

encore exagéré par une déviation épiglottique du côté paralysé.

Quant à la situation de la corde paralysée, elle a été l'objet de nombreuses controverses. On doit, tout d'abord, remarquer la difficulté de l'examen d'un larynx devenu asymétrique quand il faut apprécier la situation exacte de la corde par rapport à la ligne médiane. La corde saine exagère l'amplitude de ses mouvements et dépasse la ligne médiane pour tendre à s'affronter à la corde immobile : on ne peut donc point considérer le bord libre de la corde saine pendant la phonation comme représentant l'axe sagittal du larynx. On comprend dès lors l'utilité de l'examen laryngoscopique avec un miroir de Lombard rayé au diamant selon le diamètre répondant à l'axe prolongé du manche coudé.

Des cinq positions classiquement décrites : positions médiane, paramédiane, intermédiaire, cadavérique et latérale, il semble pratiquement que l'on peut n'en retenir que trois : paramédiane, intermédiaire et latérale.

Or, dans les syndromes unilatéraux palato-laryngés, la *position intermédiaire* est rencontrée dans la grande majorité des cas. La corde étant en position intermédiaire les troubles fonctionnels sont marqués et attirent rapidement l'attention du malade. La voix s'enroue, s'assourdit et parfois devient bitonale ; au moment de la toux ou de l'effort, il se produit un

coulage d'air caractéristique entre les cordes insuffisamment affrontées.

L'évolution de la paralysie varie avec sa cause.

Rarement, il y a rétrocession progressive. Le plus souvent, il s'agit d'affections à évolution continue ou définitive. On assiste alors à l'atrophie de la corde qui s'amincit ; la bascule de l'aryténoïde peut augmenter et la corde semble se raccourcir. Quant à son bord libre, il n'est plus rectiligne, mais décrit une courbe à concavité interne plus ou moins accusée.

Dans les essais de phonation, on constate souvent une hypermobilité compensatrice de la corde saine : l'aryténoïde sain passe derrière l'aryténoïde malade et la corde saine vient chevaucher la corde malade qui se trouve à un niveau inférieur par rapport à elle.

« Donc, amincissement, raccourcissement et abaissement sont les trois caractères des vieilles cordes hémiplegiques. » (Moulonguet).

Il est cependant remarquable de noter que malgré cette atrophie les troubles dysphoniques ont une tendance naturelle à régresser grâce à la mobilité compensatrice de la corde saine. Il y a finalement un contraste frappant entre la bénignité des symptômes fonctionnels et l'importance de la lésion anatomique.

Tels sont les troubles constatés la corde fixée en position **intermédiaire**.

Beaucoup plus rare est la *position paramédiane*

dans les hémiplegies palato-laryngées. Les troubles fonctionnels font le plus souvent défaut et c'est par l'examen systématique du larynx que l'on est amené à découvrir cette paralysie.

Enfin, exceptionnellement, les paralysies *en situation latérale* peuvent se voir dans les syndromes unilatéraux qui nous occupent et dans ce cas leur origine serait centrale.

D. — Paralysie de la XII^e paire : Nerf grand hypoglosse

On recherchera son atteinte :

- 1° Au niveau de la langue ;
- 2° Au niveau des muscles innervés par l'anse descendante.

I. — TROUBLES PARALYTIQUES DE LA LANGUE

On constate :

a) Déviation de la pointe de la langue. C'est dans la protrusion que la déviation est la plus nette : la pointe dévie du côté atteint, ce déplacement étant dû à la paralysie du génio-glosse.

Normalement, la contraction des génio-glosses entraîne la protrusion de la langue dont la pointe se dirige en bas et en arrière. La situation médiane de

la pointe est donc due à la contraction synergique des génio-glosses. La paralysie unilatérale de la langue provoque ainsi une déviation de la pointe du côté paralysé.

b) Déformation en croissant et atrophie de l'hémilangue.

La déviation de la pointe donne à la langue une forme en croissant dans lequel on peut distinguer : un petit croissant du côté paralysé inscrit dans le croissant plus grand de l'hémilangue saine.

L'atrophie de l'hémilangue paralysée est visible et palpable : on la sent plus mince, plus molle, plus étalée que du côté sain.

c) Secousses fibrillaires pouvant se voir lors de la protrusion du côté atteint.

d) Incapacité de réaliser la gouttière linguale.

e) Troubles électriques pouvant aller jusqu'à la réaction de dégénérescence.

II. — TROUBLES PARALYTIQUES DES MUSCLES DÉPENDANT DE L'ANSE DESCENDANTE

L'innervation du sterno-hyoïdien et de l'omo-hyoïdien, du thyro-hyoïdien et du sterno-thyroïdien, dépend en partie de l'hypoglosse par l'intermédiaire de son anse descendante.

L'examen électrique peut montrer l'atteinte de ces muscles, mais là aussi, comme pour le voile, des suppléances peuvent se faire.

Tels sont les troubles paralytiques dont l'association caractérise le syndrome condylo déchiré postérieur. Mais en clinique ces symptômes n'apparaissent pas tous sur le même plan.

Certains s'imposent d'eux-mêmes, soit qu'il s'agisse de troubles fonctionnels qui amènent le malade à consulter, tels que troubles de la déglutition des solides, ou troubles de la phonation ; soit qu'il s'agisse de manifestations objectives frappantes, telles qu'une hémiparalysie vélo-laryngée, une déviation de la langue en croissant ou même une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze.

C'est par l'existence de l'un ou de plusieurs symptômes que l'attention sera éveillée et que l'on sera conduit à pratiquer un examen neurologique systématique. Alors, on découvrira les troubles plus discrets et l'on reconnaîtra l'existence du syndrome.

CHAPITRE III

Observation

SYNDROME CONDYLO DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR DE COLLET

(Service du Docteur MOULONGUET, à l'Hôpital Boucicaut)

Antécédents. — Le malade, Mme Rivet, âgée de 58 ans, a été vue pour la première fois le 30 janvier 1930 à l'Hôpital Boucicaut pour une tumeur du volume d'un œuf siégeant dans la région sous-angulo-maxillaire gauche. C'est vers le mois d'août 1929 que pour la première fois cette malade remarque par hasard l'existence d'une grosseur indolente dans la région cervicale gauche. La tumeur semble avoir augmenté assez rapidement ; en même temps apparaissent des douleurs spontanées irradiées vers l'épaule, vers la région occipitale et parfois vers le maxillaire inférieur, douleurs qui amènent la malade à consulter.

A l'examen, on constate l'existence d'une tumeur oblongue orientée de haut en bas et d'arrière en avant,

placée immédiatement derrière l'angle gauche de la mâchoire, où elle détermine une voussure des plans superficiels.

Cette tumeur très dure, assez bien limitée sauf en haut, adhérente au sterno-cléido-mastoïdien, était unique ; les téguments étaient normaux. L'examen des fosses nasales, du cavum, de la cavité buccale, du larynx ne montra rien d'anormal. La malade ne présentait aucun trouble de l'état général. Il n'existait aucune paralysie. Le pouls était à 96 et le réflexe oculo-cardiaque était normal puisque, après compression des globes oculaires, le rythme tombait à 80. Pas de troubles oculaires. Le B.-W. était négatif.

En résumé : tumeur du volume d'un œuf adhérente au sterno-cléido-mastoïdien et s'accompagnant de névralgies cervicales.

Intervention le 5 février 1930 sous anesthésie au chloroforme par la technique de Roux-Berger. Incision à 3 branches. On va en bas sur la jugulaire interne et on la sectionne. On cherche un plan de clivage entre la veine et la carotide interne. En bas, l'éradication fut relativement facile ; en haut, la tumeur était très adhérente, et en arrière elle s'enfonçait dans le sterno-cléido-mastoïdien sans qu'on puisse trouver à ce niveau le moindre plan de séparation. On doit enlever le muscle jusqu'à son insertion sur la mastoïde et sur l'occipital. En haut, la tumeur remontait presque jusqu'à la base du crâne et de ce fait la ligature du bout supérieur de la jugulaire interne fut assez difficile.

Finalement la tumeur fut totalement enlevée.

Les suites opératoires furent très simples : ablation des crins de drainage. Le 3^e jour : guérison par première intention.

FIG. II

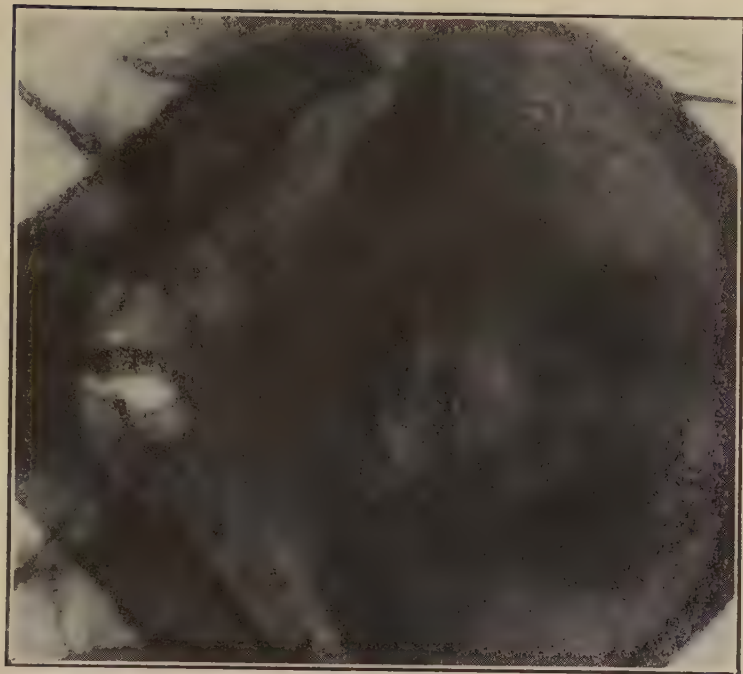


FIG. I



Examen histologique. — Le fragment remis est constitué sur les coupes par un tissu conjonctif infiltré par d'innombrables cordons néoplasiques, parfois très volumineux, anastomotiques.

Les cellules qui constituent les cordons sont chromatophyles et présentent de nombreuses mitoses désordonnées.

En aucun point on ne trouve de filaments d'union entre ces cellules et la première impression est qu'il s'agit d'un épithélioma malpighien baso-celulaire. Cependant en d'autres points les cellules sont régulières, bien limitées par le tissu conjonctif et ne présentent pas de mitose. Au laboratoire de l'institut Curie, on conclut qu'il s'agit d'un branchiome.

Evolution. — Pendant 18 mois, la malade semble guérie. La cicatrice opératoire restait souple et la malade ne présentait aucune symptomé de récidence locale ou de propagation. Elle fut revue en juin 1931 en parfait état.

Fin juillet 1931, la malade constate la réapparition d'une petite tumeur dans la région sous-angulo-maxillaire gauche, tumeur qui augmenta ensuite progressivement de volume, mais qui n'entraînait aucun trouble et pour laquelle elle ne consulta pas.

En septembre, apparaît un enrrouement qui augmente peu à peu et s'accompagne de toux quinteuse et d'oppression. En même temps la malade se plaint d'une fatigue générale très prononcée.

C'est dans ces conditions qu'elle revient consulter à l'Hôpital Boucicaut le 30 octobre 1931.

EXAMEN (octobre 1931)

A l'examen on est en présence d'une femme pâle, amaigrie, dyspnéique. Sa tête est inclinée à droite. Le

moignon de l'épaule gauche est nettement abaissé par rapport à l'épaule droite.

L'attention est immédiatement attirée par une déformation de la face latérale gauche du cou.

On constate à 3 travers de doigt au-dessous de l'angle de la mâchoire une tumeur du volume d'une noix. Cette tumeur n'est pas douloureuse spontanément, mais s'accompagne d'hémicranie gauche à paroxysmes nocturnes. A la palpation elle est dure, assez bien limitée, un peu sensible à la pression. Elle fait corps avec les tissus sous-jacents, mais les téguments glissent encore à son niveau.

Un peu plus bas la peau présente la cicatrice en étoile de l'intervention antérieure.

Enfin la palpation autour de cette tumeur permet de constater une induration des tissus voisins sur l'étendue d'une paume de main.

En présence des troubles fonctionnels dont se plaint la malade on examine les territoires des 4 derniers nerfs craniens.

Au niveau du pharynx les troubles moteurs et sensitifs sont nets.

Troubles très marqués de la déglutition signalés par la malade ; aucun aliment solide ne peut être dégluti.

Dans la phonation et la nausée, la paroi postérieure du pharynx se déplace en masse vers la droite réalisant le « signe du rideau ».

D'autre part, le voile asymétrique au repos montre, lors des mêmes mouvements de phonation ou de nausée, une contraction unilatérale des piliers droits qui se rapprochent de la ligne médiane. Leur déplacement de la droite vers la gauche se fait donc en sens inverse de

celui de la paroi postérieure du pharynx. Il existe ainsi un contraste accusé.

Enfin, la recherche des troubles du goût dans le tiers postérieur de l'hémilangue gauche avec le sel, la quinine, le vinaigre a montré la perte complète de la sensibilité gustative.

L'exploration du X a montré des troubles d'inhibition :

Hémianesthésie complète du voile, du pharynx et du larynx.

Le pouls bat à 110, le R. O. C. est aboli.

Le signe d'Escat est absent et il semble qu'il y ait hyposthésie dans le territoire du rameau auriculaire.

Enfin, l'atteinte du X^e est soulignée par les troubles présentés par la malade en septembre 1931. Il s'agissait de troubles d'excitation comportant des crises de toux paroxystique, sans fièvre, et de fréquentes nausées.

Actuellement ils ont à peu près disparu, seule persiste une salivation abondante.

En explorant les mouvements de la tête et des épaules on constate une forte hypotonie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze gauche traduisant une lésion de la branche externe du XI.

Outre l'abaissement du moignon de l'épaule gauche, la clavicule du même côté est sur un plan nettement antérieur à celui de la clavicule opposée.

L'examen laryngien au miroir, grandement facilité par l'anesthésie spontanée du voile et du pharynx, montre une corde gauche immobile en position intermédiaire, sous-jacente au plan de la corde droite. Les arythénoïdes et les bandes sont œdématisées surtout à gauche.

Enfin l'examen buccal met facilement en évidence l'atteinte du XII°. Dans la protrusion de la langue, celle-ci dévie fortement à gauche. De plus, l'hémilangue gauche est plus étalée, plus mince et plus molle que la droite.

On a cherché enfin si d'autres lésions nerveuses étaient associées à ces paralysies. L'audition, l'appareil oculaire sont normaux.

Il n'y a pas de paralysie faciale, le sympathique paraît intact. Pas de troubles sensitivo-moteurs au niveau des membres.

Nous sommes donc en présence d'un syndrome complet des paralysies IX°, X°, XI°, XII°, unilatéral gauche, réalisant le syndrome de Collet-Sicard pur.

Par ailleurs, les rhinoscopies antérieure et postérieure ne montrent rien d'anormal dans les fosses nasales et le cavum.

Des radiographies ont été faites, un cliché en profil et un cliché en position menton vertex plaque. Elles décèlent seulement une netteté moins grande de la pyramide pétreuse gauche comparativement au côté droit.

Devant cette récurrence locale et le mauvais état général, toute idée de réintervention est naturellement écartée. La malade est alors adressée au Docteur Gérard Léon en vue d'un traitement radiologique.

Ce traitement a comporté une phase de curiethérapie complétée par quelques séances de radiothérapie :

1° Curithérapie : On procède à l'application, au niveau de la tumeur cervicale, de huit aiguilles, de 10 microcuries. L'application dure 12 jours, donnant ainsi une destruction de 23 millicuries.

2° Radiothérapie : La radiothérapie a été faite en 3 points :

- a) Au-dessus du conduit auditif externe gauche ;
- b) Dans la région occipito-latérale gauche, d'arrière en avant ;
- c) Dans la région pariétale médiane supérieure, de haut en bas.

Les portes d'entrée mesurant 10 cm. de long sur 6 cm., il a été procédé à des séances de 3.000 R. français sous un voltage de 200.000 volts, l'infiltration étant de 1 mm. 5 de cuivre et de 1 mm. d'aluminium.

Après ce traitement la malade est revue le 22 janvier 1932. On constate une grande amélioration de l'état général. Le psychisme, qui était très atteint, est redevenu bon. Les troubles fonctionnels ont fortement diminué. La déglutition des solides est devenue facile, la salivation est normale, la céphalée a disparu.

L'examen montre aussi une certaine amélioration des troubles objectifs :

IX. — Outre la déglutition facile des solides et des liquides, on note la réapparition de la sensibilité gustative dans la zone où elle était abolie. La recherche du signe du rideau ne donne qu'une ébauche de translation.

X. — L'hémianesthésie du voile, du pharynx et du larynx persiste. La salivation est normale; le pouls reste à 126 pulsations par minute, le réflexe oculo-cardiaque est toujours aboli.

XI. — L'hypotonie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze persiste mais moindre, avec abaissement du moignon de l'épaule gauche et projection en avant de la clavicule gauche.

L'examen laryngien montre une corde gauche en position intermédiaire sans bascule de l'aryténoïde et sans infiltration des bandes.

XII. — Dans la protrusion, la langue ne dévie plus en croissant vers la gauche, elle est moins étalée. A la palpation on note une atrophie de l'hémilangue gauche moins ferme que la droite.

Enfin les autres nerfs craniens et le sympathique sont toujours indemnes.

Localement au niveau du cou on constate une forte diminution du volume de la tumeur cervicale. Il existe une réaction inflammatoire des téguments au niveau des radumpunctures.

A droite, en arrière et un peu au-dessous de l'angle de la mâchoire on trouve une tumeur assez dure, faisant corps avec le sterno-cléido-mastoïdien, un peu douloureuses au toucher. Il n'y a pas d'adénopathies dans le voisinage ni à la chaîne jugulaire.

*
**

En résumé, il s'agit donc d'un syndrome condylo déchiré postérieur pur apparu chez une femme présentant un branchiome évoluant depuis près de deux ans malgré une intervention quelques mois après le début le 5 février 1930.

En juillet 1931 la malade a constaté l'apparition d'une récurrence locale, puis en deux mois se constitue le syndrome condylo déchiré postérieur complet s'accompagnant d'une atteinte très marquée de l'état général pour laquelle elle revient consulter le 30 octobre 1931.

La malade est alors adressée au Docteur Gérard Léon qui la traite par radiothérapie et curiethérapie combinées.

Revue à Boucicaut le 22 janvier 1932 la malade présente une très grande amélioration de son état général et des troubles fonctionnels.

Du fait du degré d'extension du processus néoplasique, le pronostic ultérieur reste inchangé, mais il convenait de signaler les beaux résultats obtenus actuellement par un traitement radiologique énergique. Ce fait rapproche notre observation d'un cas récent signalé par M. Halphen (rapportée p. 81).

CHAPITRE IV

Evolution et pronostic

Il est difficile de décrire l'évolution du syndrome condylo déchiré postérieur, car elle est essentiellement fonction de la nature de la lésion causale et varie avec chaque malade. On peut tenter cependant d'en fixer les grandes lignes.

LE DÉBUT est :

— ou rapide dans les affections aiguës ou les traumatismes sans plaie agissant par hématome ;

— ou brusque dans les traumatismes avec lésions par projectiles ;

— ou au contraire progressif dans les affections subaiguës ou chroniques. Dans ces cas, l'on peut parfois voir se constituer le syndrome. Il semble que les premiers nerfs touchés soient en général le IX^e et le XI^e interne avec troubles de la phonation et de la

déglutition. On doit remarquer d'ailleurs qu'il s'agit là des troubles fonctionnels les plus frappants et le plus vite remarqués du malade. Objectivement, on constate assez précocement un mouvement de rideau de la paroi du pharynx et une paralysie vélo-palato-laryngée.

Le syndrome se complète ensuite par l'atteinte du XII^e et celle du X^e avec tachycardie (qui a pu être précédée de bradycardie) et hémianesthésie vélo-pharyngo-laryngée parfois peu prononcée du fait de la suppléance du X^e symétrique.

Enfin des troubles plus inconstants sont l'agueusie et l'atteinte du XI^e externe qui peut même manquer dans les syndromes incomplets.

EVOLUTION. — Une fois le syndrome constitué, on doit distinguer des cas bien différents selon qu'il s'agit de processus évolutifs ou non évolutifs.

En cas de lésion non évolutive on verra les troubles paralytiques :

— *ou bien se fixer*, ce qui est rare ;

— *ou plus souvent regresser*, parfois dans des proportions étonnantes : cette amélioration est marquée surtout pour les troubles fonctionnels grâce aux phénomènes de suppléance et d'adaptation que nous avons étudiés plus haut (cf. Physiopathologie).

Les troubles objectifs persistent plus longtemps

tout au moins en ce qui concerne la paralysie laryngée, linguale et le mouvement de rideau du pharynx.

Les troubles cardiaques, respiratoires, l'hémianesthésie vélo-pharyngo-laryngée, l'agueusie peuvent regresser dans de notables proportions.

L'aggravation du syndrome C. P. D. relevant d'une lésion non évolutive est exceptionnelle.

Par contre, au cours d'un processus évolutif, l'évolution du syndrome condylo déchiré postérieur reste parallèle à celle de la lésion causale.

Tantôt il s'agit d'affections locales aiguës ayant provoqué des troubles d'installation rapide ; on verra les symptômes du syndrome condylo déchiré postérieur s'amender et disparaître complètement le plus souvent au fur et à mesure que s'améliore ou guérit l'affection causale.

Tantôt au contraire il s'agit de processus dont l'évolution ne peut être enrayée : la même aggravation progressive se retrouvera dans celle du syndrome.

On pourra suivre ainsi les manifestations d'une extension en hauteur d'une tumeur sous-cranienne qui va intéresser la région basilaire puis l'endocrane et amener d'autres associations paralytiques au terme desquelles sont les paralysies globales de Garcin.

Dans d'autres cas, l'extension en largeur du processus des lésions provoquera une évolution en tache d'huile des symptômes réalisant successivement les syndromes du trou déchiré postérieur, puis le syn-

drome condylo déchiré postérieur, enfin celui de l'espace rétro-parotidien postérieur.

LE PRONOSTIC est donc essentiellement fonction de la nature et de l'évolution de l'affection causale.

Collet ⁽¹⁾ enfin a récemment insisté sur la valeur pronostique fâcheuse d'une tachycardie prononcée, en rapportant un cas de mort subite au cours d'un syndrome condylo déchiré postérieur avec grande tachycardie.

(1) Collet : Sur l'évolution de la paralysie des 4 derniers nerfs.
Rev. O.-N.-O., 1930, p. 670.

CHAPITRE V

Diagnostic

A. — Diagnostic positif

Chez un malade, dont on a fait par un examen complet le bilan neurologique, le diagnostic de syndrome condylo déchiré postérieur est facilement posé.

Tantôt on trouve des signes de la paralysie de chacun des quatre derniers nerfs : le syndrome est dit complet. Dans d'autres cas, au contraire, la branche externe du XI^e est respectée : il y a intégrité des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze : le syndrome est incomplet.

Nous croyons utile de résumer en un tableau les symptômes importants de paralysie des 4 derniers nerfs craniens dont la constatation suffit, dans la pratique, à poser le diagnostic.

I. — PARALYSIE DU IX ^e	{	Troubles moteurs	{	déglutition difficile ; <i>Signe du Rideau.</i>
		Troubles sensitifs		<i>Agueusie.</i>
II. — PARALYSIE DU X ^e	{	Troubles d'excitation	Sensitifs	{ Toux quinteuse ; Signe d'Escat.
			Respiratoires.	
			Salivaires.	
			R. O.-C.	{ aboli ; exagéré ; inversé.
			Cardio-vasculaire	{ Instabilité du pouls Bradycardie ; Arythmie.
		Troubles d'inhibition	{ <i>Hémianesthésie du voile pharynx, larynx ; Tachycardie ; Troubles respiratoires.</i>	
III. — PARALYSIE DU XI ^e	{	XI ^e interne	{ <i>Hémi-paralyse vélo-palato-laryngée.</i>	
		XI ^e externe	{ Sterno-cleido-mastoïdien Trapèze	{ Syndrome complet.
IV. — PARALYSIE DU XII ^e	{	Langue	{ <i>Déviation en croissant ; Hémiatrophie.</i>	x

B. — Diagnostic différentiel

Nous ne nous attarderons pas à discuter le diagnostic entre le syndrome condylo déchiré postérieur et les divers syndromes partiels des paralysies des nerfs craniens.

Il est facile d'éliminer, par un examen précis :

— *le syndrome d'Avellis* : hémiplégie palato-laryngée ;

— *le syndrome de Schmidt* : hémiplégie palato-laryngée, avec paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze ;

— *et le syndrome de Gignoux*, qui est un Schmidt sans paralysie vélo-palatine.

Dans ces trois syndromes, il y a en effet intégrité du IX^e et du XII^e.

Dans *le syndrome de Jackson* complet ou incomplet, la lésion du XII^e se surajoute à celle du XI^e, mais le IX^e reste intact. Intégrité du IX^e jointe à celle du XI^e externe dans *le syndrome de Tapia* où l'on trouve une lésion du XII^e et du X^e au-dessous du ganglion plexiforme.

C'est encore le bilan exact des lésions nerveuses qui aidera à différencier le syndrome condylo déchiré postérieur d'un *syndrome du trou déchiré postérieur* : cette dénomination due à Vernet fait clairement entendre que les lésions intéressent le IX^e, le X^e et le XI^e en respectant le XII^e.

Le diagnostic sera plus délicat avec *le syndrome rétro-parotidien postérieur* décrit par Villaret ⁽¹⁾, caractérisé par les lésions du IX^e, X^e, XI^e, XII^e et du sympathique cervical. Donc, en présence d'un syndrome condylo déchiré postérieur, il est important de penser à une atteinte du sympathique et de rechercher la triade de Claude Bernard Horner: le retrait du globe oculaire ou enophtalmie, le rétrécissement de l'orifice palpébral, le myosis du côté atteint.

A côté de ces syndromes partiels, qui doivent rester purs pour justifier l'intérêt topographique de leurs dénominations, il est des paralysies multiples, étendues, pouvant intéresser, entre autres nerfs, les IX^e, X^e, XI^e, XII^e, et dont le terme le plus haut est représenté par le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens que Garcin a exposé de façon si complète dans sa remarquable thèse ⁽²⁾.

Le syndrome condylo déchiré postérieur de même que les autres syndromes partiels cités plus haut peuvent, du reste, n'être qu'une étape vers cette évolution singulièrement extensive, généralement due à une tumeur de la base du crâne. La description de ces associations de paralysies des nerfs craniens déborde le cadre de cette étude.

(1) Villaret : Le syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur. *Rev. Neur.*, 1916, p. 188.

(2) Garcin : Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. *Thèse, Paris*, 1927.

C. — Diagnostic topographique

Une fois le syndrome condylo déchiré postérieur reconnu, il est du plus grand intérêt de préciser le siège de la lésion causale.

Dans ce but :

1° On s'assurera par un *examen neurologique complet* si le syndrome est pur ou associé.

On peut poser, en effet, en principe que la constatation d'un syndrome condylo déchiré postérieur pur, sans aucune autre association paralytique, doit faire suspecter une cause exo-cranienne.

Inversement, un syndrome condylo déchiré postérieur, associé à d'autres paralysies unilatérales des nerfs craniens voisins ou à des troubles sensitivo-moteurs des membres relèvera le plus souvent d'une cause basilaire ou endocranienne.

Sans doute cette règle souffre des exceptions. D'une part, on a publié des observations de syndrome condylo déchiré postérieur pur relevant de causes basilaires ou endocraniennes (Cade et Rebattu (1), Ricaldoni (2), Vasiliu Grigoresco et Brull) (3). D'autre part, une lésion exocranienne ex-

(1) Cade et Rebattu : S. C. D. P., par tumeur de la dure-mère. *Revue de Laryng.*, 1927, p. 624.

(2) Ricaldoni : *Rev. Neur.*, 1928, t. II, p. 811.

(3) Vasiliu Grigoresco et Brull : *Rev. O.-N.-O.*, 1930, p. 628.

tensive peut évidemment entraîner des troubles paralytiques d'autres nerfs voisins.

Cependant, dans la majorité des cas, la règle énoncée plus haut garde sa valeur.

2° *Un examen radiographique* de la base du crâne complétera cet examen. Il nécessitera au moins deux clichés : une face, un profil, et, au moindre doute touchant l'intégrité de la région, on le complétera par la prise de deux clichés symétriques dans la position de Stenvers et deux clichés en position vertex menton plaque et menton vertex plaque (1).

3° et 4° Enfin, *l'examen du fond d'œil* et du *liquide C.-R.* peuvent donner d'utiles renseignements.

Cependant, il faut se souvenir avec Garcin que la plupart des tumeurs de la base ne s'accompagnent pas de signes d'hypertension intracrânienne et que, dans ce cas, les meilleures indications sont à attendre de l'examen radiographique et de l'évolution extensive des paralysies crâniennes.

D. — Diagnostic étiologique

Devant un cas de syndrome condylo déchiré postérieur, le point véritablement délicat est d'en rechercher la cause.

(1) Garcin : *Thèse*, 1927, p. 212.

I. — CAUSES TRAUMATIQUES

Dans nombre de cas, le diagnostic étiologique est facilité par la notion d'un traumatisme plus ou moins récent. Cette étiologie, la première connue, est encore la plus fréquente bien que, depuis la guerre, de nombreux cas relevant d'autres causes aient été rapportés.

Tantôt, il s'agit de blessures, le plus souvent par projectiles qui lèsent les nerfs soit directement, soit par formation d'hématome.

Tantôt il s'agit de fractures localisées de la base du crâne, au niveau du carrefour condylo déchiré postérieur. La fracture entraîne des lésions, rarement d'une façon directe par déchirure ou esquille ; le plus souvent, indirectement, par la compression due à un hématome.

a. — Syndrome, suite de blessure avec plaie

Le plus souvent, il s'agit de blessures par projectiles.

La première observation française de syndrome condylo déchiré postérieur est celle de Sicard et Bollack (syndrome survenu à la suite de blessure par balle de revolver). Il est intéressant de la rapporter ici car au mérite de sa priorité, elle joint celui d'un diagnostic topographique précis.

OBSERVATION DE SICARD ET BOLLACK (*Rev. neur.*, 1912, T. II, p. 743). (Hémiplégie linguale, laryngo-pharyngienne et cléido-trapézienne avec tachycardie).

Un homme de 25 ans reçoit trois balles de revolver dans la tête. On put en extraire une. Les deux autres restent incluses comme en témoignent les épreuves radiographiques, l'une en arrière du maxillaire inférieur droit, l'autre au niveau de la base crânienne gauche.

Or, au sortir de la période comateuse, apparurent chez ce blessé un certain nombre de signes qui, aujourd'hui encore, six mois après l'accident, sont tout à fait caractéristiques d'une lésion strictement localisée. Ce groupement localisateur fait l'intérêt de ce cas.

En dehors d'une hémiparalysie du voile du palais à droite, due à la traversée musculaire d'une des balles, les symptômes cliniques sont répartis à gauche et s'affirment par :

- a) L'hémiparalysie linguale (lésion du XII°) ;
- b) L'hémiparalysie laryngée et pharyngée (lésions du X° et IX°) (examen du Professeur Lombard) ;
- c) Atrophie cléido-trapézienne (lésion du XI°) ;
- d) De la tachycardie permanente entre 120 et 140 (lésion du X°).;

M. Huet a bien voulu pratiquer l'examen électrique et voici les renseignements communiqués :

« D.-R. avancée sur tout le trapèze gauche (trapèze cervical, trapèze moyen et trapèze inférieur), avec très grande hypo-excitabilité ou inexcitabilité faradique de ces diverses parties du trapèze, forte hypo-excitabilité

galvanique et lenteur bien caractérisée des contractions.

Sur le sterno-cléido-mastoïdien, je n'ai pas trouvé de D.-R. manifeste : l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique de ce muscle sont très diminuées mais sans lenteur des contractions. Précédemment, il y a peut-être eu de la D.-R. du sterno-mastoïdien qui aurait disparu par suite de la réparation survenue. Ainsi qu'on l'observe en pareil cas à cette période de la réparation, la contractilité volontaire est meilleure que l'excitabilité électrique.

« A gauche, sur les autres muscles : splénius, grand complexe, angulaire de l'omoplate, rhomboïde, sous-épineux, grand dorsal, grand dentelé, je n'ai trouvé aucune trace de D.-R., les réactions faradiques et galvaniques sont bien conservées ou peu diminuées sans altérations qualitatives (vives et N. F. C. >, P. F. C.).

« La déformation de l'épaule dans certains mouvements (saillie du bord postérieur de l'omoplate) n'est pas imputable au grand dentelé qui, d'ailleurs, n'est pas atrophié, ni au grand dorsal, mais elle dépend des parties inférieure et moyenne du trapèze.

« Sur les trapèze et autres muscles du côté droit, les réactions faradiques et galvaniques sont bien conservées ou peu diminuées sans D.-R.

« Sur la partie gauche de la langue, on peut constater de la D.-R. avec grande hypoexcitabilité faradique, hypoexcitabilité galvanique, lenteur des contractions et inversion polaire. »

Il s'agit bien là d'un syndrome associé synthétisant les types d'Avellis, de Jackson et de Schmidt, c'est-à-dire en rapport avec une lésion des nerfs grand hypoglosse, glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal.

Il n'existe aucune réaction anormale des membres supérieurs ou inférieurs ou des pupilles.

Mais comme nous avons également constaté une lymphocytose des plus nettes du liquide céphalo-rachidien (avec un W. négatif dans le sang et le liquide C.-R.), nous pensons que la lésion peut être exactement topographiée à la base osseuse endocranienne, sise au carrefour formé par le trou condylien antérieur (XII) et le trou déchiré postérieur (IX, X, XI).

Cette région est malheureusement inabordable au bistouri du chirurgien et il est à craindre que nous soyons impuissants vis-à-vis de la céphalée et des vertiges dont se plaint le blessé et qui le rendent inapte à tout travail.

Le malade ayant succombé à une pneumonie en juillet 1914, dans une communication, Sicard a publié les résultats de son autopsie à la Société Médico-Chirurgicale de la XV^e Région le 1^{er} février 1917.

Bull. de Soc. Méd. des Hôp., 1917, p. 321 et *Marseille Méd.*, 1917, p. 385.

La balle se trouvait exactement dans le carrefour immédiatement situé au-dessous du trou déchiré postérieur et de l'émergence de l'hypoglosse en dehors du trou condylien antérieur. Les examens histologiques ont montré une névrite dégénérative typique des trois nerfs crâniens: IX, XI, XII; la névrite était moins profonde au niveau du X.

A cette observation de Sicard et Bollack, il convient de juxtaposer celle du Professeur Collet qui

constitue, dès 1915, un remarquable travail de synthèse et de précision sur le syndrome total des quatre derniers nerfs.

OBSERVATION COLLET (*Lyon Méd.*, 1915, p. 121, résumée d'après COLLET en *Ann. Mal.*, 12 juin 1929, p. 620).

Le 1^{er} septembre 1914 m'était adressé un jeune sous-lieutenant de 22 ans, blessé cinq jours auparavant, qui portait un projectile au-dessous de la mastoïde droite et se plaignait, outre une surdité unilatérale, *d'un trouble intense de la déglutition des solides* ; quelques jours plus tard, la voix devint enrouée et je constatai la fixation de la corde vocale droite sur la ligne médiane. Il existait de plus une hémiplégie vélo-palatine droite et une déviation de l'épiglotte. A droite, un peu d'enophtalmie sans troubles pupillaires, de l'accélération du pouls à 96 destinée à s'aggraver par la suite, un abaissement très net de l'épaule, des troubles du goût et une légère déviation de la langue à droite qui s'accrut plus tard au point que son bord droit devint excavé. Tous ces symptômes ne se montrèrent pas d'emblée, mais furent relevés à des examens successifs très rapprochés. Le symptôme capital était la gêne intense de la déglutition des solides au point que le blessé ne pouvait avaler une boulette de viande sans étouffer et l'examen me montra, outre l'hémiplégie vélo-palatine, une hémiparalysie du constricteur supérieur du pharynx se révélant par un syndrome singulier qui consistait en ce que, dans les efforts, dans la phonation et surtout lorsqu'on provoquait la nausée en enfonçant l'abaisse-langue jusqu'au contact du pharynx, toute la

moitié droite de la paroi postérieure de l'organe inerte était entraînée à gauche par la contraction de la moitié restée saine. Malgré une amélioration ultérieure du trouble fonctionnel, ce *mouvement de translation* de la paroi postérieure était encore appréciable huit mois plus tard. Un thrill assez limité de la région carotidienne augmenta plus tard de façon à ne laisser aucun doute sur la présence d'un anévrisme artério-veineux. J'ai quelque temps perdu de vue ce blessé qui fut opéré par le Docteur Patel de son projectile (qui siégeait vers la base de l'apophyse styloïde) et de son anévrisme. Sept ans plus tard, il présentait une grosse dilatation des veines de la face ; le mouvement de translation de la paroi postérieure du pharynx avait complètement disparu ainsi que l'hémiplégie linguale et scapulaire ; mais l'hémiplégie palato-laryngée persistait ainsi que l'accélération du pouls (à 112) ; la compression oculaire gauche faisait passer le pouls de 25 à 21 pulsations en 15", la compression oculaire droite de 25 à 26 ; le glosso-pharyngien, le spinal externe et l'hypoglosse avaient récupéré leurs fonctions alors que le vago-spinal demeurait déficient.

L'attention étant dès lors attirée sur le syndrome condylo déchiré postérieur, les observations se font durant la guerre de plus en plus nombreuses :

Dans la thèse de Vernet, on trouve, outre celle de son maître Collet rapportée ci-dessus, deux observations personnelles de syndrome pur d'origine traumatique :

I. — *Collet-Vernet* (résumée) in thèse Vernet, p. 178.

Soldat de 33 ans blessé par une balle de Mauser qui a traversé la joue gauche et frôlant le rebord alvéolaire dumaxillaire supérieur dans sa partie la plus reculée s'est engagée en dedans de la branche du maxillaire inférieur, a passé au-dessous de la base du crâne pour aller émerger au niveau des masses musculaires de la région cervicale postérieure assez près de la colonne vertébrale pour déterminer une arthrite vertébrale durable. La balle a été extraite en plein trapèze à un travers de doigt au-dessous de l'occipital.

Les suites de la blessure ont été : un trismus qui s'est amélioré en 6 semaines, une raideur vertébrale persistante et un syndrome hémiplégique des 4 derniers nerfs craniens, caractérisé par l'hémiplégie linguale et l'hémiatrophie (lésion du XII^e), l'hémiplégie vélo-palatine, pharyngée et laryngée (corde gauche en position cadavérique), l'accélération du pouls (120 en moyenne), s'expliquant par la lésion du pneumo-spinal, mouvement très apparent de translation de la paroi postérieure du pharynx vers la droite (lésion du glosso-pharyngien) ; par contre, peu de troubles au niveau des muscles de l'épaule gauche qui est abaissée, mais s'élève aussi bien que la droite (intégrité relative de la branche externe du spinal).

II. — *Vernet* (Observation personnelle prise dans le service du Docteur Lannois), in thèse Vernet, p. 181 (résumée).

Homme de 45 ans, blessé par éclat d'obus ayant pénétré à la partie inférieure du conduit auditif externe

droit, ayant cheminé derrière la branche montante du maxillaire inférieur pour atteindre l'espace postéro-latéral du pharynx à droite. Une radiographie montre l'éclat dans la loge prévertébrale à 1 cm. à droite de la ligne médiane, au-dessus du niveau de l'arc antérieur de l'atlas. Le malade présente outre une paralysie faciale périphérique droite une paralysie du XII^e avec atrophie de la moitié droite de la langue, une hémiparalysie droite du voile du palais et du larynx avec immobilisation de la corde en position intermédiaire, accélération du pouls à 96-100, affaissement de l'épaule droite, perte de parallélisme entre le droit interne de l'omoplate droite et la colonne vertébrale (lésions du spinal externe), difficulté de déglutition pour les solides, mouvement de translation de la paroi postérieure du pharynx, abolition complète pour la quinine, partielle pour le sel et le sucre, de la perception gustative sur la paroi postérieure droite de la langue (lésion du glosso-pharygien).

2° *Lannois, Sargnon, Vernet*, R. N. 1916, p. 943, publient deux observations de syndrome total des 4 derniers nerfs craniens, avec troubles sympathiques.

OBS. I (résumée). Rom... (éclat d'obus entré au niveau de la région molaire du côté droit et logé au niveau du muscle droit latéral) présente à la suite de sa blessure du hoquet pendant 2 heures, des troubles respiratoires et crachats de sang durant 15 jours.

Examen : syndrome C. D. P. avec tachycardie : 100.

OBS. II (résumée). Sap..., 29 ans (éclat d'obus dans la région préauriculaire droite, extrait au niveau de l'atlas, sur sa partie latérale droite, en arrière des vaisseaux).

Examen : syndrome C. D. P. droit avec paralysie du sympathique du même côté.

3° *Bellin-Vernet* (« Marseille Médical », 1916, p. 211) publient un article: « Sur quelques cas de paralysie associée des derniers nerfs craniens ».

4° *Livon, Bellin, Vernet* (« Marseille Méd. », 1917, p. 618 : « Sur un cas de syndrome paralytique des 4 derniers nerfs craniens chez un blessé de guerre. Extraction d'un éclat de grenade sis à la base du crâne en avant de l'atlas » rapportent le cas suivant :

Dangl..., 25 ans, blessé le 13 octobre 1916 par éclats de grenade. L'un d'eux ayant pénétré dans la région préauriculaire gauche est repéré par la radiographie à une profondeur de 4 cm. en avant de la partie latérale gauche de l'atlas.

Examen en janvier 1917 : Syndrome condylo déchiré postérieur complet. Tachycardie à 100, 120. Hyperesthésie dans le territoire du X°. Intervention le 3 avril 1917 par M. Bellin qui extrait le projectile.

Après cette extraction, on constate les jours suivants : une diminution de la toux violente, quinteuse, la respiration, la déglutition sont améliorées. L'hyperesthésie du territoire du X° fait place à de l'hypoesthésie. Pas de changement au point de vue moteur.

5° *Lannois-Jouty* (« Lyon Méd. », 1917, p. 424) communiquent: « Un cas d'hémiplégie des quatre derniers nerfs craniens ».

A la suite d'une blessure par éclat d'obus ayant pénétré en arrière et au-dessus de l'angle de la mâchoire, un

homme présente un syndrome condylo déchiré postérieur complet. Bien que les troubles fonctionnels se soient fortement amendés spontanément, on se décide à extraire le projectile pour parer au danger d'hémorragie mortelle que présente le séjour d'un corps étranger dans le voisinage des gros vaisseaux.

L'extraction a eu lieu après oblitération du sinus latéral au niveau du coude et après ligature de la carotide primitive. Aucun trouble de circulation cérébrale sérieux ne s'est produit après cette intervention.

6° *Sicard, Roger, Vernet* (« Marseille Méd. », 1918, p. 20): « Algie paroxystique auriculo-pharyngée. Intervention chirurgicale. Paralysie des 4 derniers nerfs » rapportent une observation, unique, croyons-nous, où le syndrome est consécutif à une intervention chirurgicale.

Un homme de 65 ans, sans antécédents pathologiques, présente depuis 5 ans des algies paroxystiques auriculo-pharyngées. Les crises intermittentes sont intenses. L'alcoolisation, une tentative de résection du sympathique sont sans résultats. On conseille alors une résection des branches auriculaires et pharyngées du IX^e et du X^e. Après l'intervention, on constate un syndrome condylo déchiré postérieur complet dû à une intervention trop étendue. Les algies sont disparues.

7° *Rimbaud et Vernet* (« Marseille Méd. », 1918, p. 887) publient une nouvelle observation de « Syndrome condylo-postérieur ».

Un blessé par éclat d'obus ayant pénétré au-dessous du pavillon de l'oreille, près du point d'émergence, et

qui a été extrait dans une ambulance présente outre leur parésie du VII^e, un syndrome complet condylo déchiré postérieur.

8° *Roubier* (« Progrès Médical », 1918, p. 165), a observé un cas de « Syndrome paralytique des 4 derniers nerfs craniens d'origine traumatique ».

O..., 27 ans, blessé d'une balle de revolver entrée dans la joue gauche, à 4 cm. en avant du conduit auditif externe, à 1 cm. au-dessous de l'arcade zygomatique, sortie au-dessous de la pointe de l'apophyse mastoïde.

Les troubles fonctionnels sont importants. A l'examen : syndrome condylo déchiré postérieur. Pouls : 92 à 100. R. O.-C. : ralenti de 8 pulsations.

9° *Hochard*, dans sa thèse, Paris, 1917-18, « Contribution à l'étude de la paralysie des quatre dernières paires craniennes », fournit une observation sans tachycardie.

Tar..., blessé le 12 décembre 1914 par balle entrée dans l'œil droit, sortie dans la région cervicale gauche au bord postérieur de la mastoïde.

En 1917, l'examen montre un syndrome condylo déchiré postérieur. Pouls : 88 ; R. O.-C. légèrement exagéré. Le X semble peu touché. Aucune régression des troubles fonctionnels de déglutition et de phonation.

10° Nous rapporterons encore l'observation de *Worms et Lieux* « Paralysie des 4 dernières paires craniennes et du sympathique cervical par blessure de guerre » (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique de Paris, 4 déc. 1925, in « Revue d'Oto-Neuro-Oculistique », 1926, p. 47) (résumée).

Soldat de 21 ans, blessé par balle tirée, en mai 1925, à 30 mètres, entrée sous la pointe de la mastoïde gauche, sortie au niveau de la branche montante droite du maxillaire inférieur à un centimètre au-dessous de l'articulation temporo-maxillaire (fracture du condyle). Le blessé a présenté un dyspnée ayant nécessité le port d'une canule pendant 15 jours, une aphonie qui a disparu progressivement, une dysphagie intense nécessitant l'alimentation à la sonde pendant 50 jours et qui s'est ensuite améliorée.

En septembre, il se plaint de dysphonie et de dysphagie et présente :

1° Une hémiatrophie de la langue avec déviation vers la gauche ;

2° Absence de mouvement de rideau, mais troubles du goût ; à gauche (lésion incomplète du IX^e avec intégrité des fibres motrices : les fibres sensitives, lésées, semblent plus fragiles).

3° Paralysie du voile du palais à gauche. Hémiparalysie laryngée avec corde en position juxta-médiane.

4° Syndrome discret de Claude-Bernard Horner caractérisé par léger myosis, enophtalmie et léger rétrécissement de la fente palpébrale à gauche.

5° Pouls instable passant pendant l'examen de 80 à 100. Tension un peu affaiblie.

6° Réflexe oculo-cardiaque binoculaire normal. Mais recherché séparément à droite et à gauche, il donne une certaine discordance :

A gauche : R.O.C. = — 16.

A droite : R.O.C. = + 3.

7° Paralysie et atrophie des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze à gauche avec hypoexcitabilité fa-

radique et galvanique, surtout du sterno-cléido-mastoïdien, mais sans réaction de dégénérescence.

b. — *Syndrome d'origine traumatique sans plaie*

Les observations sont ici beaucoup moins nombreuses.

Certaines se rapportent très nettement à une fracture localisée, soupçonnée à la radiographie, vérifiée à l'autopsie. D'autres se rapportent à des lésions de compression par hématome ou à des lésions des vaisseaux. Mais elles peuvent être le plus souvent rattachées aux premières, l'hématome ou la lésion vasculaire étant secondaire à une fracture.

La très belle observation de Rebattu et Bertoin peut ici servir de type (Rebattu et Bertoin, *Ann. Mal. Oreille*, 1925, p. 1013, et *Lyon Médical*, 1925, p. 747).

B. L., 43 ans, manœuvre, se présente le 25 juin 1924 à la consultation O. R. L. de l'hôpital pour de la raucité de la voix.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels :

Le 23 juin 1924, se trouvant dans un café, il se prit de querelle avec d'autres consommateurs. Il fut roué de coups et violemment frappé à la tête avec une bouteille. Il tomba sans connaissance et ne revint à lui qu'une heure plus tard. Il se plaignit alors de violentes douleurs au niveau de la région temporale gauche, douleurs qui

s'irradiaient dans tout le crâne ; sa vue était trouble ; il avait des vertiges. Il lui fut impossible de se rendre chez le médecin avant le surlendemain. Il est envoyé aussitôt à la consultation d'oto-rhino-laryngologie. On est frappé par son air un peu hébété et par les ecchymoses volumineuses qui couvraient la racine du nez et les régions orbitaires. On note aussi la présence d'une ecchymose conjonctivale à droite.

Il répond d'une façon assez précise. Il n'a plus de vertige, plus de brouillard devant les yeux, mais il se plaint d'une douleur continue dans la région **temporale** droite. L'audition est normale. La voix est rauque, nasonnée. La déglutition fortement troublée, toute tentative d'ingestion des aliments solides est immédiatement suivie d'une toux quinteuse avec rejet de parcelles alimentaires par la bouche et par le nez. La déglutition des liquides reste possible à la condition que le malade incline fortement la tête du côté gauche.

L'examen de la cavité bucco-pharyngée montre que la lnette est déviée du côté gauche et qu'il existe une « asymétrie du voile traduisant une paralysie de la moitié droite ».

Le miroir laryngé montre « la corde droite complètement immobile, en position cadavérique » ; la corde vocale gauche est d'une mobilité parfaite, mais n'arrive pas au contact de la droite, dans les mouvements de phonation. « La paroi postérieure du pharynx se déplace en masse vers la gauche » lorsque les muscles du pharynx se contractent : elle est dépourvue de toute sensibilité.

Il n'existe pas d'anesthésie du voile ; le réflexe nauséeux est produit par le chatouillement du voile.

Lorsqu'on commande au malade de tirer la langue, on constate sa déviation vers la droite. La voix est un peu nasonnée. Les labiales sont correctement prononcées.

La recherche des sensations gustatives montre que la saveur salée n'est pas perçue du côté droit; il en est de même de la saveur amère (quinine), alors qu'elle est très bien perçue au niveau de sa partie antérieure de la langue, en avant du V^e lingual : la saveur sucrée est assez bien perçue.

Le moignon de l'épaule droite est abaissé et l'omoplate écartée de la colonne dorsale est comme soulevée.

Les mouvements de latéralité de la tête s'exécutent mal. Le sterno-cléido-mastoïdien ne se contracte pas.

Pas de troubles respiratoires (R = 18). La toux spasmodique présentée par le malade semble provoquée par la déglutition de la salive. Le cœur est régulier à 68, sans extra-systoles.

Les « électro-cardiogrammes » témoignent d'un aspect absolument normal des ondes auriculaire et ventriculaire. Le « réflexe oculo-cardiaque » est exalté aussi bien à droite qu'à gauche, à un degré tel qu'une compression oculaire très faible détermine des pauses totales du cœur qui durent aussi longtemps qu'elle et font hésiter à la prolonger.

Par contre, la compression du pneumogastrique au cou est absolument sans effet sur le rythme cardiaque et ne provoque que des accès de toux.

On pratique une injection sous-cutanée d'un milligramme et demi de sulfate d'atropine. Au bout de deux minutes le rythme s'accélère et le réflexe oculo-cardiaque est complètement aboli.

L'état du malade reste stationnaire. Il n'y a pas de fièvre.

Le 14 juillet. — On note la réapparition de la corde du trapèze lorsque le malade porte ses bras en abduction. Pas de modifications du côté de la voix ou de la déglutition.

Le 26 juillet. — Depuis hier, le malade a une température de 39°. Il n'a pas eu de point de côté. Mais la toux plus fréquente est parfois suivie d'une expectoration muco-purulente...

Les jours suivants, les phénomènes pulmonaires s'accusent et le 12 août le malade meurt subitement au cours d'une quinte de toux.

L'autopsie montre :

1° Au poumon, un foyer de gangrène du lobe inférieur droit ;

2° Au niveau du crâne, après avoir décollé et rabattu le cuir chevelu, on découvre à 2 centimètres à droite de la ligne médiane sur le frontal droit, une fissure à direction antéro-postérieure qui descend en avant jusqu'à l'arcade orbitaire...

...Après ablation de la calotte crânienne, du cerveau, du cervelet, de la dure-mère, on voit le trait de fracture qui part à gauche en arrière du condyle, contourne le trou occipital à 1 centimètre environ de son bord postérieur, atteint la partie interne du trou déchiré postérieur, se dirige en avant et en dedans pour rejoindre le trou occipital en avant du condyle, intéressant le trou condylien antérieur. A ce niveau, la table externe osseuse a disparu, le tissu spongieux est recouvert par un caillot rougeâtre et la dure-mère présente une teinte ecchymotique.

Au niveau des trous condyliens antérieur et déchiré postérieur, les nerfs crâniens (IX, X, XI, XII paires)

sont englobés dans un exsudat organisé fibrineux d'une surface de plus d'un centimètre dont on ne peut les isoler. Le sinus latéral est sain, la jugulaire reste perméable.

Dans les commentaires de leur observation si complète, les auteurs font remarquer d'abord la rareté des syndromes purs à la suite des fractures du crâne puisqu'il n'existait que deux observations : celle de Costiniu et Vasiliu, et celle d'Aubriot.

D'autre part, dans ces observations, la pathogénie n'avait été envisagée que par hypothèse : section nerveuse par esquille (?), englobement progressif soit rapide par un hématome, soit lent par un cal ?

L'observation de Rebattu et Bertoin permet d'incriminer un hématome.

Cliniquement, on pouvait le supposer par le fait d'un intervalle libre entre le traumatisme qui ne paraissait pas devoir entraîner de conséquence grave, et l'apparition des troubles fonctionnels révélant les multiples paralysies.

A l'autopsie, on note l'absence d'esquille au niveau du trait de fracture et l'absence de déformation des orifices du trou déchiré postérieur et du trou condylien antérieur.

Par contre, les IX, X, XI, XII paires droites étaient englobées dans un petit hématome complètement organisé duquel il était impossible de les dissocier.

Les observations que nous rapportons ci-dessous ne comportent pas d'autopsie, aussi le diagnostic étiologique reste-t-il hypothétique.

Il en est ainsi dans la première observation par traumatisme fermé qui a été publiée par *Costiniu* et *J. Vasiliu* en 1922 où un hématome dû à une « fissure du trou déchiré postérieur » est incriminé :

OBSERVATION DE COSTINIU ET J. VASILIU. « Paralyisie traumatique des nerfs pneumogastrique, glosso-pharyngien, spinal et hypoglosse. » In *Rev. Laryng.*, 1922, p. 239.

Le malade I..., 58 ans, est hospitalisé à Coltzen, le 20 février 1920, pour raucité de la voix, gêne de la déglutition et de la respiration. Un mois auparavant, grave accident de voiture, perte de connaissance pendant 2 heures. Pendant les 15 jours suivants, grande difficulté pour parler.

Examen : Syndrome cond. déchiré postérieur complet.
Pouls accéléré et bondissant.

L'examen radiologique montre un « processus traumatique » du côté de l'atlas. A cause des projections osseuses, on ne peut pas déterminer l'étendue des lésions du côté de la base du crâne.

Les auteurs pensent que, à côté de la lésion de l'atlas il doit y avoir une fissure du trou déchiré postérieur, à la suite de laquelle un hématome est survenu, produisant une névrite consécutive des quatre nerfs. Un lapsus leur fait attribuer le nom de syndrome de Jackson aux troubles constatés.

Evolution. — Le processus morbide est en voie de régression : la déglutition est plus facile, la voix moins rauque, le malade respire mieux.

A la même époque, dans un cas présenté par *Leale, Caso de Sicard et Collet*, « *Bol. del. Mal. del. Oerc. Firenze* », 1922, XL, p. 76-79, des lésions osseuses semblent avoir été constatées sur la radiographie :

Cette observation concerne un homme de 52 ans qui présentait des troubles de la respiration, de la déglutition, et avait la voix rauque depuis une chute dans un accident d'automobile survenu un mois auparavant.

A la radiographie, on constatait que l'atlas était refoulé vers la base du crâne.

Aubriot (Syndrome paralytique d'étiologie insolite intéressant les 4 derniers nerfs craniens (*Revue Oto-Neuro-Ocul.*, 1925, p. 279), rapporte le cas suivant :

Homme de 28 ans qui, au cours d'une agression, fait un brusque mouvement de retrait de la tête pour éviter un coup de matraque.

Le lendemain, trouble de la phonation, de la déglutition, agueusie passagère et tachycardie. Trois mois plus tard, on constate un syndrome condylo déchiré postérieur gauche avec cependant :

Absence d'agueusie qui n'a été que passagère ;

Absence de troubles sensitifs palato-laryngo-pharyngés.

Le pouls bat à 124. Le R.O.C. le ralentit à 90.

Le diagnostic étiologique reste imprécis : *Aubriot* pense à une compression, soit par un hématome, soit par une esquille osseuse (apophyse jugulaire de l'occipital). Une entorse partielle interoccipitoatloïdienne avec fracture minime lui semble probable.

L. Ramond, M. Bascouret, P. Rouquès publient :
« Un cas de paralysie des 4 derniers nerfs craniens

(S. de Collet) d'origine vraisemblablement traumatique (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 juillet 1926, in n° 37, p. 1344).

La malade est atteinte d'une hémiplégie linguale, laryngée, vélo-palatine et pharyngée avec paralysie des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze du même côté. Elle présente donc un type pur de ce que Collet a décrit sous le nom de syndrome des 4 derniers nerfs craniens.

Le syndrome paraît avoir été déterminé par une fracture de l'occipital dont le trait aurait intéressé les trous déchiré postérieur et condylien antérieur.

La fracture aurait réagi sur les nerfs craniens non pas par section immédiate, mais par englobement secondaire des nerfs, soit par un cal osseux, soit plutôt par du tissu fibreux provenant de la transformation et de l'organisation d'un hématome collecté à la base du crâne, immédiatement après le traumatisme. Cette dernière supposition rendrait parfaitement compte :

- 1° De l'intensité de la céphalée initiale ;
- 2° De la régression consécutive de tous les signes ;
- 3° De l'apparition ultérieure des paralysies.

Ces 3 phases cliniques successives sont à rapporter aux stades anatomiques : 1° d'hématome ; 2° de résorption du sang épanché ; 3° d'organisation fibreuse de l'hématome avec englobement des 4 derniers nerfs craniens.

Molinie et Paliard relatent un cas de « paralysies multiples des nerfs craniens d'origine traumatique chez deux enfants » (*in Revue Oto-Neuro-Ocul.*, 1928, p. 382).

Il s'agit d'un enfant atteint de paralysie unilatérale des IX, X, XI et XII paires à la suite d'un accident d'automobile. Pour les auteurs, la lésion est exocranienne, atteignant les parties molles (probablement hématome).

Pour Rimbaud (discussion), l'hypothèse d'un hématome ne paraît pas absolument certaine, car il faudrait une grosse compression: sur ce sujet, l'examen du liquide céphalo-rachidien eût donné un éclaircissement.

II. — CAUSES NON TRAUMATIQUES

L'origine non traumatique du syndrome condylo déchiré postérieur était considérée comme rare au début de son étude.

Depuis la guerre de 1914 cependant, les cas se sont multipliés, tandis que les observations de cause traumatique devenaient moins fréquentes.

La recherche du siège et de la nature de la lésion soulève souvent alors un problème délicat. Pour le résoudre, on se basera :

- 1° sur les commémoratifs;
- 2° sur l'examen général et neurologique du malade;
- 3° sur le diagnostic topographique de la lésion.

Nous avons vu sur quelles bases ce diagnostic topographique peut être fondé et comment il permet souvent de préciser le siège exocranien, basilaire, ou endocranien de la lésion, et par là même, de diviser les faits observés en deux groupes :

a) Syndromes C.D.P. dus à des causes exocraniennes,

b) Syndromes C.D.P. dus à des causes basilaires ou endocraniennes.

A. — *Syndromes C. D. P. dus à des causes exocranniennes*

Les observations de syndrome C.D.P. par lésions exocraniennes non traumatiques sont actuellement relativement nombreuses.

A l'exception de l'observation de Canuyt, ayant trait à un anévrysme spontané de la carotide interne, le syndrome relève, dans la majorité des cas, d'une compression des 4 derniers nerfs,

soit par une tumeur sous-cranienne, primitive ou métastatique, ou par une adénopathie satellite d'un néoplasme de voisinage: cavum, pharynx, parotide, région cervicale,

soit par un processus pathologique aigu ou subaigu, agissant le plus souvent par adénopathie.

1° SYNDROME DÙ A UN ANÉVRYSME SPONTANÉ

Obs. de Canuyt ⁽¹⁾ « Anévrysme spontané vrai extracranien de la carotide primitive » (*Arch. f. b. de Chir.*, février 1922, et *Rev. de laryng.*, 1922, p. 937).

Malade présentant, au-dessous du trou déchiré postérieur et condylien antérieur à gauche, une tuméfaction molle qui se continue le long de la partie céphalique de l'espace maxillo-pharyngien comprimant les 4 derniers nerfs craniens. L'examen et la ponction font poser le diagnostic d'anévrysme de la carotide interne extra-cranien.

Le diagnostic est à faire avec l'abcès rétro-pharyngien aigu qui survient chez les sujets jeunes ou chronique, et avec les tumeurs surtout malignes qui occasionnent des douleurs et des céphalées, sont dures et adhérentes aux plans profonds. L'anévrysme est animé de battement et d'expansion.

L'anévrysme de la carotide interne bridé par le rachis, l'apophyse stylienne et ses muscles se développe vers le pharynx dont il refoule en avant le pilier postérieur; le pouls facial et temporal n'est pas modifié: il est retardé et affaibli dans les anévrysmes de la carotide externe.

La majorité des anévrysmes spontanés sont syphilitiques. L'auteur conseille d'essayer les injections de sérum gélatiné à 2 %, la compression digitale entre le cœur et l'anévrysme durant une dizaine de séances de quatre heures, la ligature de la carotide primitive ou de la carotide interne. Dans le cas présent, l'auteur donne sa préférence à la ligature de la carotide primitive après traitement biioduré et compression digitale.

Il est intéressant de noter que le malade a été revu deux ans plus tard par Courbon pour délire de persécution. Le malade présentait toujours un syndrome complet n'ayant pas régressé et auquel s'ajoutaient des troubles vestibulaires.

2° SYNDROMES DUS A UNE TUMEUR SOUS-CRANIEUNE
AGISSANT SOIT PAR ELLE-MÊME, SOIT PAR SON ADÉNOPATHIE
SATELLITE

Parmi les observations qui suivent, il semble conforme à la clinique de distinguer les cas où le syndrome C. D. P. apparaît comme « signal-symptom » d'une tumeur jusque-là latente, et d'autre part ceux où le syndrome vient compliquer l'évolution d'un processus pathologique connu.

a) Cas où le syndrome C. D. P. révèle l'existence de la tumeur et apparaît comme « signal symptôme ».

Un exemple typique d'un syndrome C. D. P. survenant comme première manifestation d'une tumeur en évolution est celui de Delfosse (Paralysie unilatérale des 4 nerfs craniens par tumeur de l'épipharynx, *Ann. de l'Ins. Chir.*, Bruxelles, 15 février 1924 et *Revue laryng.*, 1924, p. 387).

Un homme de 55 ans éprouve depuis quelques semaines des douleurs dans la région occipitale droite, des troubles de la déglutition, de l'amaigrissement. Rien dans les antécédents.

A l'examen : syndrome condylo déchiré postérieur complet sans manifestations viscérales dues au pneumogastrique. Après avoir posé le diagnostic topographique de lésion extra-durémérienne, on discute l'étiologie syphilitique, tuberculeuse ou cancéreuse. Le B. W. est négatif. *La rhinoscopie postérieure montre, près de la trompe droite, une tumeur.* Elle est dure, mais dépressi-

ble (?) et saigne facilement. Pas d'éléments néoplasiques à la biopsie. Trois mois plus tard, cette tumeur a fait place à une ulcération profonde, à bords à pic: le traitement anti-syphilitique institué bien que restant sans action curative sur la lésion, a amené une amélioration des symptômes. Le diagnostic de la nature de la tumeur reste en suspens.

On retrouve le même intérêt d'un syndrome révélateur dans les observations d'Aubriot, de Canuyt et Klotz, de Halphen, de Bourgeois et Marion.

1° OBSERVATION DE AUBRIOT (*Soc. Méd. de Nancy*, 1922)

Il s'agit d'un cas de syndrome C. D. P. par sarcome à mycoplaxas de la gouttière pharyngée et ayant envahi la base du crâne.

2° OBSERVATION DE CANUYT ET KLOTZ

(Syndrome C. D. P. droit par tumeur maligne du creux parotidien. *Revue Oto-Neuro-Ocul.*, 1930, p. 113)

Un tabétique, âgé de 67 ans, est examiné le 31 octobre 1928, pour troubles de la voix. Depuis 5 mois, douleur dans l'épaule droite, gêne dans les mouvements. En août 1928, gêne de la déglutition, puis de la phonation.

A l'examen : Syndrome condylo-déchiré-postérieur droit; pouls entre 80 et 100. Sensibilité pharyngée et laryngée intacte. Par ailleurs, tuméfaction rétro-angulo-maxillaire droite, et, à l'examen de l'hypopharynx, soulèvement de la paroi latérale droite.

Une biopsie donne comme résultat : « Epithélioma pavimenteux stratifié épidermoïde sans filaments d'union mais subissant par place une ébauche d'évolution cornée.

3° OBSERVATION DE HALPHEN. « Syndrome C. D. P. par adénopathie secondaire à un épithélioma du cerveau. Radiothérapie. Etat actuel ». *Ann. Mal. Or.*, 1931, p. 563 (résumée).

Un malade âgé de 23 ans vient à la Pitié le 26 novembre 1930, se plaignant de céphalée et de dysphagie progressive. L'examen montre, au niveau du cou, une volumineuse adénopathie dure, bilatérale. Par ailleurs, syndrome condylo déchiré postérieur gauche classique dû à l'extension rétroparotidienne et basicranienne des ganglions néoplasiques dont la chaîne gauche est plus importante qu'à droite. La rhinoscopie postérieure montre une tumeur du cavum : épithélioma malpighien vérifié par biopsie.

Curiethérapie : un tube de 10 milligrammes de radium élément fortement filtré, est laissé à demeure dans le cavum 6 jours. La dose reçue fut de 10 milli. 80.

Après un repos de 8 jours, on complète le traitement par une irradiation externe de radium dans un appareil moulé qui est porté 13 jours, 18 heures par jour.

La dose fut de 500 millicuries détruits en 13 jours au moyen de 350 milligrammes de radioéléments.

Une réaction intense suit ce traitement.

Excellents résultats : régression des troubles paralytiques (corde vocale, voile du palais, pharynx, langue) ; les masses ganglionnaires elles-mêmes ont fondu.

Il est intéressant de noter dans cette observation récente, outre le rôle révélateur du syndrome C.D.P., l'influence heureuse d'un traitement curiéthérapique énergétique, fait que l'on retrouve dans notre observation personnelle.

4) OBSERVATION (résumée) BOURGEOIS ET MARION

Syndrome de compression des dernières paires crâniennes avec dysphagie (*Ann. Mal. Or.*, 1931, p. 445 (résumée)).

Jeune homme de 20 ans adressé à Laënnec pour dysphagie douloureuse avec gros amaigrissement.

A l'examen: on constate une tumeur du cavum, un syndrome C. D. O. gauche avec atteinte du VI^e gauche.

Par ailleurs, il existe un syndrome œsophagien supérieur caractérisé, outre la douleur à l'ingestion des liquides et solides, par :

a) Présence à la Radio au niveau de la 7^e cervicale d'une dilatation à parois régulières surplombant un défilé rétréci de 3 centimètres environ de haut.

b) Constatation à l'examen endoscopique d'un piqueté hémorragique léger autour de la bouche de Kitlian avec, semble-t-il, une légère diminution de mobilité de la paroi œsophagienne sur toute la hauteur dans le quadrant antéro-gauche. Le défilé rétréci n'est pas constaté.

Les auteurs discutent ensuite des rapports possibles entre le syndrome C. D. P. et le syndrome œsophagien soit, comme trouble de motilité de l'œsophage par l'atteinte du X, soit comme trouble de synergie musculaire dans les mouvements de déglutition ou au contraire l'existence d'une lésion pariétale œsophagienne.

Biopsie : Tissu conjonctif banal. Traitement antispécifique et radiothérapique sans résultat.

b) Cas de syndromes C. D. P. survenant au cours de l'évolution d'un néoplasme connu.

L'observation qui fait la base de notre thèse peut ici servir de type.

On retrouve un syndrome pur mais incomplet par intégrité du XI^e externe, dans l'observation de Rimbaud-Terracol Chardonneau survenu au cours de l'évolution d'un néoplasme parotidien (*Rev. Oto-Neuro-Ocul.*, 1931, p. 43).

Il s'agit d'un homme de 66 ans, entré au service des incurables le 20 août 1929, venant du centre anti-cancéreux où il était en traitement depuis le 7 août. Son passage dans notre service fut de courte durée, et quatre jours après, il fut repris par sa famille, ne nous permettant pas d'observer plus longtemps une évolution clinique qui aurait pu être fort intéressante.

A son entrée, il se plaignait de dysphagie et ce symptôme avait marqué le début de la maladie, il y a 6 mois environ. A cette époque, il avait constaté l'apparition d'une grosseur du volume d'une bille d'enfant environ, située à la partie inférieure de la région parotidienne droite.

Quelques douleurs mal définies, irradiées à toute la région temporale, ont rapidement complété ce début.

En quelques mois, la tumeur a pris le volume d'une

grosse orange que nous voyons occuper la région parotidienne droite, descendant dans le cou à son tiers supérieur, assez bien limitée en arrière, et adhérente à la peau.

Nous nous trouvions en face d'un homme dont l'état général était bien conservé, non amaigri, se plaignant surtout de dysphagie, d'un peu de toux sèche, quinteuse, de bourdonnements d'oreille à droite, de dysphonie. On ne trouve rien d'anormal dans ses antécédents.

A l'examen : Du côté du système nerveux, on constate l'abolition des deux achilléens et la faiblesse des réflexes rotuliens. Il n'y a pas de Mendel ni de signe de Babinski; pas de trépidation épileptoïde; les réflexes abdominaux et le crémastérien sont normaux. La force musculaire est conservée aux quatre membres.

Il n'y a pas d'ataxie, pas de Romberg. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde. Il n'y a pas d'hypotonie, pas de troubles sphinctériens. On ne constate aucune atrophie musculaire.

Le trapèze paraît intact des deux côtés. Les mouvements d'élévation des bras s'effectuent normalement. Les deux épaules sont au même niveau.

Cependant du côté droit un plissement du peaucier avec effacement de ce muscle.

L'examen des quatre derniers nerfs examinés à droite révèle leur déficience fonctionnelle.

1° *Dans le domaine de l'hypoglosse.* — La langue est fortement déviée vers la droite lorsqu'elle est tirée en dehors. Il existe une hémiatrophie droite caractérisée par l'affaissement, le plissement, l'existence de fissures de ce côté.

2° *Dans le domaine du glosso-pharyngien.* — La dysphagie est le symptôme fonctionnel dominant. Surtout

marquée pour les solides, elle n'est pas sous la dépendance d'aucune lésion œsophagienne. Le voile du palais est paralysé à droite. Par pression légère sur la langue on observe parfaitement « un mouvement de rideau », vers la gauche. Ce mouvement est beaucoup moins nettement déclenché par excitation du voile lui-même : le pharynx, au cours de la phonation, se porte nettement vers la gauche, par la paralysie du constricteur supérieur.

La sensibilité gustative est nettement émoussée à droite, à l'épreuve de la quinine.

3° *Dans le domaine du spinal et du vagospinal.* — A l'état statique, il y a abaissement et élargissement de l'arc palatin à droite, atrophie du pilier postérieur droit.

Déviation de la luette vers la gauche.

A l'état de mouvement : tout le voile du palais est attiré vers la gauche, et la pointe de la luette subit un mouvement de torsion.

La sensibilité du voile est abolie à droite, conservée à gauche.

Du côté du larynx. Il y a accumulation de sécrétions salivaires dans les replis glosso-épiglottiques, surtout à droite. La glotte est portée obliquement de la droite vers la gauche. L'arythnoïde droit est basculé. La corde vocale droite est paralysée sur le même plan que sa congénère, elle n'est pas excavée sur son bord libre : les mouvements de compensation sont peu accentués. La corde vocale gauche ne jouit pas d'une grande mobilité, surtout dans la respiration. Dans l'inspiration forcée, il y a une sorte d'aspiration des cordes, par parésie des dilateurs.

Par ailleurs, on note de la sialorrhée et une toux sèche,

quinteuse, ne répondant à aucun état pathologique de l'appareil respiratoire décelable à l'auscultation.

Le sympathique ne paraît pas atteint. Pas de syndrome de Claude Bernard Horner. A noter que les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Le pouls est à 80. La tension (app. Boulitte) est de 16-9.

Différents examens de laboratoire ont été pratiqués durant le très court séjour de ce malade.

La radiographie du crâne et de la face pratiquée par le Docteur Paris « n'a pas montré de lésions visibles sur les clichés ». Aucun élément pathologique dans les urines. Le taux de l'urée du sérum était de 0,33 centigrammes.

Une ponction lombaire a donné issue à un liquide céphalo-rachidien dont la composition était la suivante : 0,72 centigr. d'albumine, 6 gr. 30 de chlorure, 0,55 centig. de glucose, pas de mucine, deux éléments au millimètre cube. Réaction de B. W. négative.

L'observation de Harmer, *in* thèse Vernet : d'après la *Wiener Klin. Rundschau*, 1902, n° 24-25, retient l'attention par plus d'un point : tout d'abord par sa date (1902), puis par le fait qu'on y trouve une excellente analyse des troubles paralytiques bien qu'ils ne soient pas synthétisés sous forme de syndrome.

Un homme de 53 ans, porteur d'adénopathie cervicale et rétro-auriculaire, présente des troubles de la phonation et de la déglutition.

Examen en septembre 1901 : Pupille gauche plus large que la droite, réagit parfaitement, lagophtalmie et ectro-

pion. Fond d'œil normal. La partie gauche du visage est immobile, les traits sont effacés. Le côté gauche de la langue est plus étroit, plus mou, plus plissé. Tirée au dehors la langue est portée fortement à gauche.

La sensation du goût à gauche est nettement diminuée.

Palais : pâleur du voile. Celui-ci est fortement tiré à droite et en haut dans la phonation. La sensibilité est conservée.

Pharynx : la déglutition des bouchées dures est impossible. Le malade ne peut prendre qu'une alimentation liquide. Dans les nausées la paroi postérieure du pharynx reste complètement immobile.

Larynx : moitié gauche complètement immobile. La corde gauche est en demi-abduction, elle est excavée, molle, atrophique. Le cartilage aryténoïdien gauche est légèrement devant le droit.

Perte totale de la sensibilité à gauche au niveau du larynx.

Cou : Sterno gauche visiblement et sensiblement affaibli; de même le trapèze gauche. L'épaule gauche est un peu plus affaissée. La région des muscles prétrachéaux est plus plate à gauche et les muscles sensiblement plus faibles de ce côté.

Mort le 18 octobre 1901. Autopsie : derrière la branche montante et derrière l'oreille gauche tumeur grosse comme un œuf de poule, adénopathie cervicale, noyaux métastatiques pulmonaires.

Biopsie : carcinome épithélial plat d'origine branchiale.

Nous rapprocherons de cette observation celle de Franckel datant de 1875, observation que l'on trouvera rapportée en détail dans la thèse de Vernet, p. 187, et que nous résumons.

Elle a trait à un homme de 20 ans, qui avait été opéré d'un lymphosarcome et *présenta ensuite une tumeur à noyaux multiples dans la parotide, dans la région sous-maxillaire et dans le cavum*, qui était comblé par elle dans toute sa moitié droite. Chez ce malade existèrent à droite, une paralysie du IX (perte du goût), du X et de la branche interne du XI (hémiparalysie du voile et du larynx avec des hémianesthésies droites des mêmes organes; de la tachycardie : pouls à 110-120); du XII (paralysie et atrophie de la moitié droite de la langue ; mais il n'existait pas de paralysie de la branche externe du spinal (intégrité du sterno-cleido-mastoïdien et du trapèze à droite) et il existait des troubles du sympathique cervical).

A côté de ces cas dus à des lésions nettement exocraniennes et opposables aux lésions endocraniennes, il faut connaître la possibilité de *cas intermédiaires* tels que la belle observation de Rigaud-Sendrail sur un *syndrome C.D.P. par tumeur d'abord exo puis endocranienne* de la base vérifiée à l'autopsie.

OBSERVATION RIGAUD SENDRAIL. Paralysies multiples des nerfs craniens par un épithélioma basilaire. *Ann. Mal. Or.*, 1923, p. 997 (résumée).

Marie B..., 60 ans, admise à l'Hôtel-Dieu le 16 avril 1923, n'accuse d'autres phénomènes pathologiques antérieurs que ses habitudes éthyliques.

Il y a dix ans, elle a constaté dans les deux régions latéro-cervicales l'apparition simultanée d'une tumeur dure multilobée et indolore dont le volume s'est depuis lors lentement accru sans ramollissement ni fistulisation, sans produire le moindre trouble fonctionnel.

Atteinte il y a 2 mois d'une paralysie faciale gauche qui n'a jamais régressé, elle présente de la dysphonie et depuis quatre jours de la gêne de la déglutition avec rejet des aliments par les fosses nasales. Céphalalgie tenace.

A l'examen : la malade présente une tumeur bilatérale non adhérente aux téguments, de consistance dure, formée d'éléments distincts en grappe, chacun de ceux-ci ayant le volume d'un œuf de pigeon conservant une certaine mobilité par rapport aux autres. La tumeur occupait de part et d'autre la région cervicale latérale.

Pas d'adénopathie axillaire ou inguinale. Médiastin libre. Rate normale. Une biopsie montra qu'il s'agissait, au niveau des ganglions, de métastases épithéliomateuses à type baso-cellulaire.

Le 7 mai, le malade fut envoyé en O. R. L. pour une surdité gauche et nous l'examinons avec notre Maître M. Sicard.

Intégrité absolue des I, II, III, IV, VI; pas de stase pupillaire.

V° paire. — Abolition des sensibilités tactile, thermique et douloureuse dans un territoire limité en avant par la ligne médiane passant par le front, le nez, le menton, en arrière par une ligne abaissée du bregma sur le pa-

villon, empiétant sur la racine de l'hélix puis passant à distance du tragus pour traverser obliquement la joue et atteindre le bord inférieur du maxillaire à 3 cm. de la symphyse du menton.

Kératite neurotrophique ayant nécessité une tarsorrhaphie.

Anesthésie de la moitié gauche de la voûte palatine, du vestibule gingivolabial et de la langue.

Anesthésie complète avec abolition de tout réflexe au niveau de la muqueuse de la fosse nasale gauche. Hypoexcitabilité faradique sans inversion de la formule au niveau des muscles temporal et masseter. Le ptérygoïdien interne accessible à l'examen électrique devait également être lésé comme l'attestaient les mouvements difficiles de diduction de la mâchoire.

VII^e paire. — Paralyse périphérique très accentuée.

Anesthésie du tympan et des parois du conduit auditif externe. Sensibilité normale de la conque et de l'anthélix.

VIII^e paire. — Surdité gauche à type labyrinthique. Inexcitabilité du vestibule gauche aux épreuves rotatoire et calorique.

IX^e paire. — Paralyse du constricteur supérieur gauche du pharynx. Signe du Rideau, agueusie.

X^e paire. — Anesthésie absolue des muqueuses de la moitié gauche du voile, du pharynx et du larynx. Pas de troubles respiratoires en dehors des quintes de toux coqueluchoïde survenues 3 mois auparavant. Pouls : 70.

XI^e paire. — Hémiplégie vélopalatine gauche, dysphagie. Hémiplégie laryngée gauche, dysphonie marquée.

Branche externe : Parésie du trapèze dont le faisceau claviculaire semble épargné. Parésie du sterno-cleido-

mastoïdien. L'excitabilité faradique de ces deux muscles était à peine diminuée. On n'observait ni atrophie, ni R. D.

XII^e paire. — Hémiatrophie linguale gauche. Les muscles innervés par la branche descendante offrent une intégrité complète.

Aucune manifestation pathologique d'ordre pyramidal ou cérébelleux. Réflexes tendineux et cutanés normaux. Pas de troubles de la démarche, ni tremblement, ni dysmétrie, ni asynergie.

Céphalée modérée, pas de vomissements. Ponction lombaire : liquide limpide, non hypertendu. Réaction de Wassermann et du benjoin colloïdal positives.

Taux d'albumine : 0,60. Lymphocytose 25 éléments par millimètre cube.

B. W. positive dans le sang. Le malade se cachectise et meurt de broncho-pneumonie le 1^{er} juin.

Autopsie. — La *tumeur cervicale* était composée de volumineux éléments nettement encapsulés et que l'on isolait sans difficulté ; en arrière du paquet vasculo-nerveux l'on trouvait un *prolongement*, qui, le long des gaines nerveuses, pénétrait dans le crâne par le trou déchiré postérieur.

La jugulaire interne n'était pas thrombosée ; mais les nerfs IX, X, XI étaient compris dans la néoformation au-dessous de l'orifice et à son niveau.

A l'intérieur du crâne le prolongement néoplasique occupait la partie interne de la face postérieure du rocher, dissimulant l'entrée du conduit auditif interne. Elle émettait un prolongement qui envahissait le cavum de Meckel en suivant le trijumeau, franchissait la tente du cervelet et parvenu à la hauteur de l'étage moyen s'é-

talait largement sur la dure-mère, celle-ci restant parfaitement décollable du plan osseux sous-jacent.

Cette tumeur qui n'avait que médiocrement proliféré en épaisseur était, d'autre part, logée dans l'angle pontocérébelleux sans que le cervelet de l'isthme parusse comprimé.

Les différents nerfs V, VII, VIII étaient englobés par elle à leur sortie des orifices durs mais non à leur émergence du nevraxe.

Examen histologique des fragments : Métastases épithéliomateuses à type baso-cellulaire masquant complètement la trame ganglionnaire.

Il a été impossible de retrouver au niveau des divers viscères le siège initial de la néoplasie.

Dans un article sur l'« Evolution du syndrome des 4 derniers nerfs craniens » dans la *Revue d'oto-neuro-ocul.*, 1930, p. 670, Collet a rapporté récemment des faits qui semblent se rapprocher étroitement de ce processus : réalisation d'un syndrome C. D. P. puis atteinte du VI^e :

Première Observation. — « Néoplasme du sein. Paralyse des 4 derniers nerfs craniens gauches. Paralyse du VI. Crises de tachycardie. Mort subite » (résumée).

Mlle C..., 45 ans, cancer du sein, en traitement par la radiothérapie pendant 7 mois sans succès. Elle vient consulter pour gêne de la déglutition des solides et trouble de la phonation. Douleurs dans la région rétro-auriculaire et la tempe gauche.

Examen : Syndrome C. D. P. Pouls à 128.

Atteinte ultérieure du VI et du V.

Evolution : Crises de tachycardie et mort subite.

Deuxième Observation. — Sarcome du pharynx nasal. Paralyse des 4 derniers nerfs crâniens et du VI (résumée).

Femme de 55 ans, entrée le 11 octobre 1921 dans le service, présentant de grosses masses néoplasiques qui comblent la région carotidienne droite. A gauche, adénopathie carotidienne moins importante. Cette adénopathie avait fondu momentanément sous un traitement radiothérapique.

A l'examen : S. C. D. P. incomplet : XI externe intact. Pouls 120. Paralyse du VI.

Tumeur du cavum qui descend et apparaît dans le pharynx buccal. Mort le 1^{er} décembre.

A l'autopsie, pas de prolongement intracranien mais le rocher droit est comme soufflé. Au-dessous de la partie moyenne de la base du crâne on trouve une énorme tumeur : sarcome globo-cellulaire.

A ces cas d'extension en hauteur pourrait-on dire, du processus pathologique, nous juxtaposerons les faits relevant d'une extension en largeur signalée par exemple dans l'observation de Krivy et Wiskowsky (*Sborick Latorsky*, 1923) :

Malade présentant une tumeur lisse, bosselée, que l'on sentait derrière la branche montante du maxillaire inférieur et qui s'accompagna d'adénopathie au niveau des ganglions de la base du crâne ; on put assister à l'atteinte successive du spinal, du glosso-pharyngien, puis de l'hy-

poglosse, puis du sympathique, réalisant l'un après l'autre les syndromes de Vernet, de Collet et de Villaret.

3° SYNDROMES DUS A DES AFFECTIONS LOCALES AIGUES

Dans cette catégorie de lésions il s'agit le plus souvent de syndromes relevant de compression par adénopathie satellite d'une affection de voisinage. La caractéristique bien compréhensible de ces troubles est, d'une part, leur installation rapide, et d'autre part, leur évolution constamment régressive lorsque l'affection causale aiguë a rétrocedé soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement.

Ces deux caractères se retrouvent nettement dans les observations de Lannois-Molinié, de Horniseck, de Palumbo, de Gradenigo que nous résumons ici.

1° OBSERVATION LANNOIS-MOLINIÉ. Syndrome spontané des 4 derniers nerfs craniens chez un opéré de mastoïdite. *Soc. Méd. de Chir. Militaire de la XIV^e région*, et *Lyon Médical*, 1919, p. 193.

Fernand G..., 20 ans, soldat, ne présente aucun antécédent personnel ou héréditaire important. Sa mère serait morte de bronchite à 32 ans.

Il est entré à l'hôpital de Commercy le 13 mai 1918 pour une otite moyenne aiguë gauche qui datait d'environ 12 jours et qui s'accompagnait de symptômes de mastoïdite et d'infection purulente, car il avait eu un grand frisson passager.

Le 25 mai, la mastoïdite était évidente et il fut opéré : dans l'observation qui fut envoyée avec lui, divers points méritent d'être relevés. On y lit : ostéomyélite diffuse... antre profondément situé... un groupe de cellules aberrantes situé en arrière du sinus latéral contenant un pus franc oblige à faire une contre-incision perpendiculaire à la première. Ablation de la pointe, curettage des cellules sous-sinusales infectées en allant vers le trou déchiré postérieur... »

Il s'est donc agi d'une opération très étendue. Malgré cela, le malade était en bonne voie lorsqu'il fut évacué à Bar-le-Duc sur l'hôpital L 40 à la date du 8 juin.

Il y était depuis quelques jours sans présenter rien de particulier lorsqu'il vint se plaindre d'aphonie, de sensation de gêne dans la langue, de difficulté de la déglutition, de reflux des aliments liquides et même solides par le nez.

Tous ces accidents avaient débuté brusquement le 13 juin sans que rien fût changé dans l'état local de la plaie mastoïdienne, sans fièvre et sans accidents généraux.

Il fut évacué sur l'hôpital Desgenettes le 20 juin. A ce moment, l'état est le suivant :

Il persiste une petite fistule de la région mastoïdienne gauche, l'oreille ne coule plus et l'audition est en partie revenue. Paralysie très nette du XII gauche.

Paralysie du voile du palais à gauche. La luette est déviée à droite.

Parésie légère du constricteur supérieur du pharynx. Les troubles de déglutition sont moins marqués que les premiers jours.

Paralysie de la corde vocale gauche en position intermédiaire.

Paralysie évidente du sterno-cleido-mastoïdien gauche et du trapèze qui est atrophié.

Pas de troubles de sensibilité dans le domaine du laryngé supérieur.

Les troubles de la sensibilité gustative consistent surtout en un retard de la perception du côté gauche.

Le pouls est fréquent : 120.

Les autres recherches sont négatives.

Depuis, les symptômes se sont peu modifiés mais avec tendance cependant à la régression. Le malade se déclare nettement mieux ; il avale facilement et n'a plus de régurgitations par le nez ni pour les solides ni pour les liquides. La voix est revenue à peu près normale et on ne se douterait aucunement qu'il y a paralysie aussi nette du récurrent gauche. Il présente de la faiblesse dans le moignon de l'épaule.

M. Cluzer a bien voulu faire un examen électrique à la date du 1^{er} juillet et nous a remis la note suivante :

« R. D. du sterno-cleido-mastoïdien gauche plus accusée pour le chef claviculaire que pour le chef sternal. R. D. du trapèze gauche. R. D. des muscles de la langue et du voile de ce même côté. Les muscles du VII répondent normalement à gauche. Hypoesthésie du côté de la langue. »

Les auteurs font remarquer qu'après un début brusque les symptômes se sont rapidement et nettement amenés, notamment en ce qui concerne la paralysie du glosso-pharyngien et celle du voile du palais.

Le retour de la voix s'est fait surtout par compensation de la corde vocale droite, mais la mobilité de l'aryténoïde gauche paraît faire des progrès.

Actuellement le malade est stationnaire et la R. D. des

muscles atteints fait présager une assez longue durée de l'affection.

Quant à la pathogénie du syndrome constaté, les auteurs émettent l'hypothèse que sous l'influence de la trépanation mastoïdienne étendue et profonde, il se soit produit à ce niveau une nappe inflammatoire ou des ganglions. L'hérédité bacillaire pourrait dans ce cas jouer un rôle prépondérant.

2° OBSERVATION HORNSECK. Syndrome des 4 derniers nerfs craniens au cours de mastoïdites. (*Casopin Lekaru Ceskych*, 1928, n° 43, in *Ann. Mal. Or.*, 1931, p. 253).

Femme de 29 ans ; évidemment pétro-mastoïdien : vaste cholestéatome formant un sac oblong qui occupait la région sous-occipitale et communiquait avec le récessus hypotympanique. Une semaine avant l'entrée dans la clinique il s'est développé une paralysie associée des quatre derniers nerfs craniens (syndrome de Collet-Sicard) dont les signes ont disparu au bout de quelques mois après l'opération.

3° OBSERVATION DE PALUMBO. Syndrome paralytique associé des 4 derniers nerfs craniens consécutif à une névrite par phlegmon périlonsillaire (*Oto-Rhino-Laryng. int.*, 1925, p. 483).

Femme de 33 ans atteinte de péri-amygdalite phlegmo-neuse droite à allure très rapide. Ouverture spontanée le quatrième jour et issue d'une grande quantité de pus. Amélioration de l'état général, mais persistance d'une voix étrange à résonance nasale presque inintelligible ; en outre, difficulté de la déglutition et diminution de

l'audition avec bruits subjectifs à droite. A l'examen du pharynx on constatait que le voile se contractait davantage dans la moitié gauche pendant l'émission de la lettre a et que le palais, ainsi que la paroi postérieure du pharynx étaient entraînés vers la gauche. La langue présentait des mouvements fibrillaires et était déviée.

Pas d'altération du goût. Le timbre de la voix était celui de la rhinolalie ouverte. Les réflexes pharyngés et laryngés étaient normaux. Pas de troubles du larynx.

Au bout de deux mois d'un traitement par la strychnine et les reconstituants, les phénomènes paralytiques avaient presque disparu.

A noter que le syndrome est ici très incomplet et que l'observation se rapproche plutôt des faits présentés par Bourgeois (A propos de deux paralysies du pharynx), à la *Soc. de Laryng. des Hôp. de Paris*, le 17 nov. 1930, et rapportés in *Ann. Mal. Or.*, 1931, p. 89.

4° OBSERVATION DE GRADENIGO (d'après Vernet).

L'auteur cite dans une note de son « *Traité* » une observation clinique personnelle concernant un cas de paralysie des IX, X, XI, XII paires craniennes à la suite d'une *thrombose septique de la jugulaire*, d'origine otitique, le facial étant absolument intact.

B. *Syndromes dus à des causes basilaires ou endocraniennes*

Nous examinerons ici successivement :

- 1) Les tumeurs osseuses de la base, les tumeurs de la dure-mère, les processus de méningo-radiculite subaiguë;

- 2) Les radiculites infectieuses ou toxiques;
- 3) Enfin, les lésions centrales de l'axe encéphalique (tabès, syringobullie).

Dans ce dernier groupe de lésions endocraniennes, nous ne retiendrons que les cas soit de syndrome anormalement pur, soit de syndrome dominant malgré une association avec des lésions d'autres nerfs craniens, ou avec des troubles sensitivo-moteurs des membres.

1) TUMEURS OSSEUSES DE LA BASE,
TUMEURS DE LA DURE-MÈRE, MÉNINGITE DE LA BASE

a) *Tumeurs osseuses de la base*

Nous avons vu plus haut (cf. page 88) qu'une tumeur sous-cranienne peut s'étendre à l'endocrane comme l'observation de Rigaud-Sendrail en donne l'exemple.

Le plus souvent, cependant, les lésions basilaires osseuses sont d'emblée craniennes. Dans ces cas, Garcin a insisté sur l'absence très fréquente de signes d'hypertension cranienne, ce qui ferait errer le diagnostic si la radiographie et l'évolution progressivement extensive à d'autres nerfs craniens du même côté ne venait signer le siège de l'affection. On sait qu'il s'agit en général de sarcomes de la base du crâne.

Les observations en sont nombreuses. Parmi les cas où le syndrome condylo déchiré postérieur domine, nous notons en premier lieu, l'observation ancienne

de Scheck (1879), qui donne, en plus de l'analyse des troubles, le résultat de l'autopsie.

OBSERVATION DE SCHECK. *Arch. fur Klin. Med.*, 1879, p. 517, et *Thèse Vernet*, p. 191 (Résumée).

Chez un homme de 43 ans, ayant subi, un an auparavant, un traumatisme violent au côté gauche de la tête, apparaissent des troubles de la phonation, de la déglutition, des douleurs insupportables de la tête et de l'épaule gauche.

L'examen en décembre 1876, outre une atteinte assez nette du V, du VIII, et du plexus cervical, met en évidence à gauche : *agueusie, hypoesthésie de l'hémipharynx, hémivoile et hémilarynx gauche, paralysie complète de la corde gauche, déviation à gauche dans la protrusion de la langue qui est plus effilée et plus mince de ce côté.*

Le pouls bat à 80-90. Respiration entre 18 et 24.

Six mois plus tard : *paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze avec atrophie.*

...A l'autopsie, la veine jugulaire, le IX, le X, le XI, le XII, sont englobés dans une tumeur de la base du crâne qui fait partie intégrante de l'occipital et se prolonge en arrière jusque vers la deuxième vertèbre cervicale. Il s'agit d'un sarcome à cellules rondes avec diverses métastases viscérales.

Sans vouloir pousser l'étude des lésions basilaires osseuses, qui, par les paralysies multiples qu'elles entraînent en général, sortent d'elles-mêmes des limites de ce travail, nous citerons cependant deux observations de sarcome de la base ayant déterminé, parmi

d'autres atteintes, un syndrome condylo déchiré postérieur dominant le tableau clinique et augmentant la difficulté du diagnostic.

1° OBSERVATION DE SOUQUES, J. DE MASSARY, BANIK.
« Syndrome condylo D. P. exocranien par métastase cancéreuse ». *R. N.*, 1925, I, II, p. 616 (résumée).

M. B..., 44 ans, entre à l'hôpital de la Salpêtrière, le 9 septembre 1925, pour douleur dans le bras et l'hémi-thorax gauche et pour céphalée.

Opérée au sein gauche pour cancer un an auparavant à Tenon. En janvier 1925, apparaissent d'une part une récurrence locale, d'autre part des ganglions cervicaux, et axillaires. Douleur dans tout le côté gauche sans trouble moteur ni sensitif. Enfin, signes d'hypertension crânienne, céphalée, vomissements, vertiges...

A l'examen: Outre la récurrence locale, on constate: une paralysie des IX, X, XI et XII; une légère diminution de la force musculaire des deux membres à gauche. Réflexes normaux. Pas de troubles sensitifs objectifs, mais douleurs sourdes accusées par la malade dans le membre supérieur et inférieur gauche.

Radiographie du crâne: En plusieurs endroits de la boîte crânienne, on constate des taches claires dues vraisemblablement à des métastases cancéreuses osseuses.

En résumé, la malade présente un ensemble symptomatique constitué par :

- 1° Syndrome condylo déchiré postérieur droit ;
- 2° Syndrome d'hypertension intracrânienne ;
- 3° Un certain degré d'hémi-parésie gauche avec douleurs subjectives, sans troubles de sensibilité objective.

On interprète ces troubles par la présence de métastases osseuses, ganglionnaires, cutanées, donnant une compression exocranienne des 4 derniers nerfs craniens, les douleurs et la faiblesse musculaire gauche (côté de l'opération). Quant au syndrome hypertension, il s'expliquait par les métastases craniennes révélées par la radio et peut-être aussi par des métastases cérébrales silencieuses.

L'absence d'une hémiplégie alterne avec signe d'irritation pyramidale fit écarter l'hypothèse d'une métastase dans la région bulbaire droite qui aurait ainsi entraîné la paralysie des 4 nerfs craniens.

L'autopsie vérifia le diagnostic, montrant: 1° un englobement des 4 derniers nerfs craniens dans une *métastase osseuse de la base*, avec intégrité bulbaire; 2° d'autres métastases cérébrales, au centre ovale et au putamen, qui étaient donc restées silencieuses, expliquant l'hypertension.

2° OBSERVATION DE VASILIN GRIGORESCO et A. BRULL
(*Rev. Oto-Neuro-Ocul.*, 1930, p. 628) (Résumée)

Un malade M. I., âgé de 50 ans, entre à la clinique neurologique de Bucarest, le 25 mars 1930, pour céphalée, troubles de déglutition, difficulté de la respiration et troubles de l'ouïe.

Antécédents : syphilis mal traitée. Les troubles actuels ont débuté, il y a un an, coïncidant avec l'apparition d'une petite tumeur latéro-cervicale droite.

Etat présent : douleurs dans la région latéro-cervicale droite, céphalée tenace, asthénie.

Examen : inégalité pupillaire avec diminution du réflexe à la lumière. — VIII° : diminution de l'acuité au-

ditive bilatérale (cathare ?). Pas de troubles vestibulaires. — S. condylo déchiré postérieur complet. Pas de troubles pyramidaux ni cérébelleux. Fond d'œil normal. — Liquide C. R.: normal. Radiographie du crâne: normale.

Biopsie : fibro-sarcome. Il s'agirait d'un fibro-sarcome de la base en évolution.

b) Tumeurs de la dure-mère

A côté de ces lésions osseuses dans la règle décelées par de bonnes radiographies, il existe des tumeurs dure-mériennes primitives ou métastatiques qui peuvent se manifester par un ensemble de signes cliniques dont le syndrome C. D. P. fait partie, ou même dont il peut être la seule manifestation. On conçoit la difficulté insoluble du diagnostic étiologique.

Les cas de Cade, Rebattu et celui de Ricaldoni que nous rapportons ci-dessous réalisent des syndromes C. D. P. purs, dus à des tumeurs dure-mériennes vérifiées à l'autopsie. Il est évident qu'aucune régression spontanée des troubles ne peut être constatée au cours de ces affections.

1° OBSERVATION DE CADE ET REBATTU. — « Syndrome des 4 derniers nerfs craniens pour tumeur de la dure-mère. » (*Revue de Laryng.*, 1927, p. 624) (Résumée).

D. D... Anette, 64 ans, se présente pour la première fois le 2 mai 1925 à la consultation d'oto-rhino-laryngo-

logie, se plaignant d'une raucité de voix, survenue assez brusquement vers le 15 avril. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels. Mariée, elle n'a pas eu de grossesse.

A l'examen, femme plutôt maigre, attirant uniquement l'attention du côté de sa voix. L'examen laryngoscopique montre une corde vocale gauche complètement immobile en position intermédiaire.

Rien d'anormal du côté pharynx, de la cavité buccale, des fosses nasales.

La palpation attentive du cou ne permet de déceler aucun ganglion, aucune tumeur. L'examen stéthoscopique et radioscopique de l'appareil pleuro-pulmonaire, du cœur, de l'aorte et du médiastin, ne permet de découvrir aucune cause pouvant expliquer la paralysie récurrentielle constatée.

3 août 1925. — La malade revient à la consultation. On l'hospitalise ; car, à la paralysie récurrentielle, sont venus se superposer d'autres troubles du côté du voile du palais et du pharynx, du côté de la langue et du côté des muscles innervés par le spinal. Même aspect à l'examen laryngoscopique ; corde vocale gauche complètement immobile en position intermédiaire, même raucité de la voix. Le voile du palais est asymétrique, la luette étant déviée du côté droit, lorsque les muscles du pharynx entrent en contraction, réalisant le mouvement de rideau.

Il existe une anesthésie complète de la paroi postérieure du pharynx, une simple hypoesthésie de l'hémivoile gauche ; le réflexe nauséeux, inconstant, n'est qu'ébauché. La déglutition se fait à peu près normalement. Pas de reflux des liquides. Lorsque la malade essaie de tirer la

langue, on constate sa déviation en croissant vers la gauche ; la moitié gauche de la langue présente une surface irrégulière et bosselée, déprimée dans son ensemble, témoin de son atrophie ; saisie entre les doigts à travers une compresse, la moitié gauche est flasque, tandis que la moitié droite se contracte. Les sensations gustatives sont très notablement diminuées du côté gauche, dans la région postérieure de la langue. L'épaule gauche est abaissée et se relève beaucoup moins que la droite, lorsqu'on commande à la malade de relever les épaules ; il existe un certain degré d'atrophie du trapèze et des deux chefs du sterno-cleido-mastoïdien.

Rien d'anormal du côté des différents viscères. L'examen radioscopique ne donne aucun renseignement ; à noter seulement une aorte un peu élargie. Pas de dyspnée, mais tachycardie permanente ; pouls autour de 90, artères un peu dures, athéromateuses. Les pupilles égales, réagissent bien. Pas de paralysie de la musculature extrinsèque ; ni exophtalmie, ni enophtalmie ; aucun trouble vaso-moteur.

Pas de paralysie faciale. Rien à signaler du côté des membres.

Il existe une surdité bilatérale accusée, mais elle est ancienne, au dire de la malade, et s'est installée progressivement. Le Rinne négatif à droite comme à gauche, l'état des tympans, scléreux, immobiles, montrent suffisamment qu'il s'agit d'une otite moyenne scléreuse banale, et non d'une surdité portant sur le labyrinthe ou l'acoustique.

Tension artérielle normale. Pas d'albuminurie.

27 novembre 1925. — La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Une ponction lombaire donne au manomètre de Claude une tension de 18. Le liquide céphalo-rachidien, d'une limpidité parfaite, contient 0,30 d'albumine pour cent; la glycorachie est normale; on trouve à la cellule de Naegotte, 2 lymphocytes par millimètre cube. Le Bordet-Wassermann, pratiqué avec le liquide, est négatif.

16 septembre 1926. — La malade, sortie de l'hôpital en décembre 1925, revient avec les mêmes symptômes mais plus amaigrie. Une radiographie du crâne ne montre rien d'anormal.

8 février 1927. — La malade, très cachectique, tousant depuis le début de l'hiver, est hospitalisée pour la troisième fois.

On retrouve les mêmes symptômes, mais l'atrophie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien est devenue presque complète. Il en est de même de la moitié gauche de la langue dont la surface toute bosselée, est très déprimée. Enfin, la corde vocale gauche est excavée sur son bord libre; et la droite commence à dépasser la ligne médiane pour venir presque à son contact.

Le pouls est plus rapide, entre 100 et 110. L'expectoration muco-purulente ne contient pas de bacilles de Koch. On se demande s'il n'y a pas un certain degré de dilatation bronchique.

Décès le 12 avril 1927, par suite des progrès de la cachexie; sans symptôme nouveau.

Autopsie. — Après avoir fait sauter la calotte crânienne, on note que la dure-mère adhère par places à l'encéphale sous-jacent.

Un peu à gauche de la partie antérieure du trou occipital, on constate l'existence d'une petite tumeur arrondie, ovoïde, du volume d'un gros haricot, à cheval sur le

trou déchiré postérieur et sur le trou condylien antérieur, qu'elle surplombe sans y pénétrer, mais en s'appuyant fortement sur les troncs nerveux qui traversent ces orifices (pneumogastrique, spinal, glosso-pharyngien, grand hypoglosse). Le sinus latéral est thrombosé. Les orifices voisins sont respectés. Un examen minutieux montre que cette tumeur, presque sessile, s'est développée aux dépens de la dure-mère.

Examen histologique. — Il s'agit d'une tumeur bénigne des méninges, d'un méningoblastome, de type épithélial par place, et par endroit, de caractère angiomateux à évolution conjonctive.

2° OBSERVATION DE A. RICALDONI ET F. CALLERIZA. — *Annales del Instituto di Neurologia di Montevideo*, t. I, p. 341, 1927, et *Rev. Neur.*, 1928, t. II, p. 811. « Paralyse unilatérale des 4 derniers nerfs craniens. Syndrome de Collet-Sicard consécutif à une métastase thyroïdienne post-opératoire. »

Chez une femme soumise à une hémithyroïdectomie pour adénome ancien, paraissant dégénéré de la glande thyroïde, on vit se produire quelques mois après l'opération une hémiatrophie de la langue du côté opposé avec coïncidence de salivation et d'accélération permanente du pouls. Il s'installait aussi des douleurs occipitales intenses et persistantes. A ces symptômes viennent ultérieurement s'ajouter des vomissements, incoercibles, de l'oppression et de l'irrégularité respiratoire, une tachycardie continue, une paralysie du voile du palais et de la corde vocale du côté opposé; enfin, une paralysie du constricteur supérieur du pharynx, une anesthésie gustative du tiers postérieur de la langue et une paralysie du trapèze, toujours du même côté.

Autrement dit, chez cette malade, apparurent et s'accrocentuèrent les signes de la paralysie des nerfs crâniens IX, X, XI, XII, du côté gauche.

A l'autopsie. — Lorsque l'on eut extrait l'encéphale, on constata la présence, sur sa base, d'une masse tumorale adhérant solidement à la dure-mère de l'étage postérieur du crâne en une petite zone voisine de la partie postérieure et du bord gauche de l'apophyse basilaire de l'occipital.

La tumeur de consistance ferme s'était insinuée comme dans un nid entre le bulbe, la protubérance et le cervelet, comprimant et déplaçant le bulbe.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma glandulaire thyroïdien ou adénome malin de la thyroïde.

c) *Processus de méningo-radiculite subaiguë*

Ce sont des phénomènes d'allure en général subaiguë et qui doivent toujours faire suspecter la syphilis. Eux aussi sont rarement assez localisés pour n'entraîner qu'un syndrome C. D. P. pur. Un intérêt historique s'y rattache, puisque c'est à propos d'un cas de ce genre que Sicard et Rimbaud ont publié la première observation d'un syndrome C.D.P. d'étiologie non traumatique endocranienne. C'est aussi au sujet de cette observation que, constatant l'association de troubles sensitivo-moteurs des membres, ils ont proposé la formule étiologique dont nous avons plus haut discuté les termes.

OBSERVATION SICARD ET RIMBAUD. — « Syndrome C. D. P. d'origine endo-cranienne. » (*Paris Médical*, 1917, t. II, p. 201).

C. P., 45 ans, soldat, entre le 27-2-17 pour troubles de déglutition, faiblesse et douleur dans le côté gauche (face et membres).

Au mois de mars 1909, il aurait eu une attaque d'apoplexie, suivie d'hémiplégie gauche totale, face comprise. Il serait resté complètement impotent une quinzaine de jours, puis a pu se relever mais a marché un certain temps en traînant sa jambe gauche, les mouvements du bras ayant réapparu plus précocement. Amélioration lente, mais progressive, et, 3 ans après (1912), il reprend ses occupations (boulangier), ne sentant qu'un peu de faiblesse dans le membre supérieur gauche, sans trouble de la marche.

Incorporé le 4 janvier 1914, pendant un an, il fait régulièrement son service à la boulangerie militaire de Toulon. En janvier 1917, il commence à éprouver du malaise général, des céphalées, sensations de pesanteur dans la tête, du vertige avec entraînement à gauche ; la faiblesse dans le côté gauche augmente et s'accompagne dans le membre supérieur et dans le membre inférieur de phénomènes paresthésiques ; sensations de piquûres et de fourmillements, de constriction de la jambe en jarretière. Il nous dit éprouver aussi des crispations dans l'hémiface gauche avec élancements douloureux en arrière des oreilles. En même temps, il accuse des troubles de la déglutition : les aliments passent difficilement, les liquides et parfois même les solides refluent par le nez. En mastiquant, il se mord fréquemment la langue du côté gauche. La voix, qui a commencé à se voiler, est peu à peu devenue rauque.

Antécédents : rougeole dans l'enfance. Typhoïde. Pas de spécificité avouée.

Examen. — *Membre supérieur gauche* : parésie manifeste. Troubles de la sensibilité : la piqure n'est pas perçue, est interprétée comme un contact, le frôlement du pinceau interprété comme une pression par un corps solide (sauf sur la face palmaire des doigts où la sensibilité est normale).

Légère adiadococinésie. Réflexes oléocranien et des fléchisseurs des doigts, vifs.

Affaissement du trapèze et dans l'élévation du bras, dépression très prononcée du creux sus-claviculaire, décollement manifeste de l'omoplate.

Membre inférieur gauche : La marche est normale, mais la parésie s'inscrit très nettement par un défaut de stabilisation quand le sujet passe sur le plan du lit de la position horizontale à la position assise. Hypoesthésie simple de tout le membre. Réflexe rotulien plus vif qu'à droite. Trépidation épileptoïde. Réflexe crémastien normal. Pas de Babinski. Pas de Mendel.

Examen spécial du rhinopharynx et du larynx dans le service du Docteur Bellin par le Docteur Vernet :

Paralysie du IX gauche ;

Paralysie du X gauche ; pouls : 80 ;

Paralysie du XI gauche complet ;

Paralysie du XII gauche.

Examen oculaire (Docteur Poulard). — (Présente un strabisme depuis l'enfance).

O. G. D. strabisme alternant de l'enfance.

Inégalité pupillaire, pupille droite un peu plus dilatée que la gauche, réflexes pupillaires bons.

Aucune lésion du fond d'œil.

O. G. D. : V. = $1/2$.

Urines : ni sucre ni albumine.

Sang : B. W. négatif.

L. C. R. : légère hyperalbuminose, 0 gr. 35. Pas d'éléments cytologiques. B. W. négatif.

Examen électrique : XII gauche : Excitabilité faradique très diminuée, et même douteuse pour les muscles intrinsèques de la langue. Le génio-glosse semble inexcitable à gauche. Excitabilité galvanique très diminuée : N.F. = P.F.; secousses très faibles et même nettement ralenties. Le génioglosse semble hypoexcitable à gauche.

XI gauche : Excitabilité faradique abolie; excitabilité galvanique abolie.

Muscles tributaires : Excitabilité faradique très diminuée, sauf pour le voile ; excitabilité galvanique très diminuée, sauf pour le voile qui réagit normalement.

Traitement spécifique suivi : Six injections de novarsénobenzol (0,30 à 0,45) et 20 injections intra-veineuses de cyanure de mercure (0,01).

Le 26 avril 1917, grande amélioration dans l'état du malade. Il continue à accuser de la lourdeur de tête avec sensations vertigineuses et tendance à l'entraînement du côté gauche; encore un certain degré de faiblesse de sensations parasthésiques dans le cou, l'épaule, le bras gauche, la jambe gauche. Les troubles de déglutition ont disparu. La voix est moins rauque.

Objectivement au point de vue moteur, la parésie gauche se manifeste encore par un léger défaut de stabilisation quand le malade passe sur le lit de la position horizontale à la position assise. Les troubles de sensibilité objective diminuent, la piquûre est maintenant sentie à gauche, ainsi que le pinceau.

Tous les réflexes sont devenus normaux : Plus de trépidation épileptoïde. Etat général excellent.

Sicard et Rimbaud ajoutent au sujet de cette première observation de localisation endocranienne :

« L'étiologie est médicale. Il n'y a pas eu de blessure de guerre. Il s'agit vraisemblablement d'un processus méningo-radriculaire de l'hémirégion cervico-bulbaire gauche.

« C'est à l'intérieur même de la cavité rachi-cranienne que la lésion s'est développée, intéressant les quatre derniers nerfs dans leur traversée arachnoïdo-pie-mérienne, et irritant les faisceaux directs pyramidaux immédiatement au-dessous de leur entre-croisement.

« La syphilis paraît être responsable de ces réactions locales nerveuses comme en témoignent l'hyperalbuminose rachidienne et surtout l'efficacité remarquable du traitement spécifique. »

Et ils opposent le type exocranien du syndrome pur, au type endocranien avec appoint sensitivo-moteur des membres.

L'année suivante, en 1918, Meuriot et Lhermitte (*Soc. Méd. Clin.*, 7 mars 1918, p. 382) publièrent un cas à marche assez aiguë qu'ils rapportent à une méningite basilaire spécifique, malgré une réaction de B. W. négative, en raison de la très grande amélioration par le traitement anti-syphilitique.

Nous rapprocherons de ces cas l'observation de Falb datant de 1900 et qui, bien que peu précise, présente un syndrome C. D. P. d'origine spécifique (?)

OBSERVATION FALB (*Wien Klin. Woch.*, 5 juillet 1900)
(Résumée d'après Thèse Vernet, p. 204).

Malade de 57 ans qui ressentit, il y a 4 ans, des altérations de l'audition du côté droit (par otite cicatricielle sans lésion de l'acoustique), puis perdit le goût. Il y a 18 mois, difficulté à parler, puis douleurs dans l'hémilarynx gauche qui disparurent presque complètement pour ne reparaitre que par intervalles pendant la nuit. Enfin, enrouement et troubles de la déglutition.

En mai 1900, il entra dans le service du Professeur Chiari. On constate :

- 1° Une atrophie de la portion gauche de la langue.
- 2° Une paralysie de la moitié gauche du voile du palais et de l'hémilarynx gauche.
- 3° Abolition du goût.
- 4° Pouls légèrement arythmique.

Les muscles sterno-cléido-mastoïdien fonctionnent légèrement. Léger degré d'artério-sclérose.

L'auteur considère que l'affection est très probablement d'origine syphilitique.

2° RADICULITES INFECTIEUSES OU TOXIQUES

Bien que rarement ces lésions atteignent électivement les quatre derniers nerfs craniens, des cas de cette nature peuvent se présenter en clinique.

Canuyt a rapporté deux observations de syndrome C.D.P., semblant se rapporter à la diphtérie, bien que l'origine syphilitique ait été aussi discutée.

Vernet a rapporté d'autre part dans sa thèse une observation ancienne de Heindl qui, décrivant les troubles d'un S. C. D. P., associé à une atteinte du plexus brachial, les attribua à une névrite ascendante (?).

1° OBSERVATION DE CANUYT. — Observation I. — Sur un cas de syndrome pur de paralysie des 4 derniers nerfs craniens. (*Soc. Méd. Chir. de Bruxelles*, 9 juillet 1920.

Une femme, après des phénomènes angineux assez violents, pour donner le change avec un phlegmon de l'amygdale, a présenté, 8 jours plus tard, des troubles relevant d'un S. C. D. P. pur.

Dans la discussion de l'étiologie, l'auteur envisage soit une paralysie diphtérique, mais anormale par sa topographie et son unilatéralité, soit un processus chronique: syphilis.

Les argumentations penchent en faveur d'une étiologie diphtérique car il est impossible d'affirmer l'absence de bacille de Loeffler, la malade n'ayant pas été vue pendant son angine.

Observation II. — « Sur un cas de syndrome C. D. P. droit avec paralysie du sympathique cervical droit existant depuis 10 ans à la suite d'une diphtérie » (*O. N. O.*, 1924).

2° OBSERVATION DE HEINDL (*Société Viennoise de Laryngologie*, 4 janvier 1900; d'après *Wiener Klin. Woch.*, 1^{er} juin 1900) (Résumée d'après thèse Vernet, p. 191).

Heindl présente un cas de paralysie du spinal (atrophie du trapèze et du sterno-cleido-mastoïdien à gauche, combinée avec une paralysie du récurrent et du voile du palais à gauche. Anesthésie de la moitié gauche du larynx et du pharynx. Atrophie de la moitié gauche de la langue. Tous ces symptômes se sont manifestés depuis 1897. Le début a été la paralysie du spinal qui s'est peu à peu étendue au plexus brachial (Erb). Un an après, enrrouement, et quelques mois après, paralysie du pharynx. La parésie du plexus brachial a été de courte durée. L'auteur note des modifications du goût sur la moitié gauche de la langue qui lui font penser à une altération concomittante du glosse pharyngien. Il pense à une névrite ascendante des XI, X, IX et XII.

3° LÉSIONS DE L'AXE ENCÉPHALIQUE

Les associations paralytiques d'origine centrale, par lésions bulbaires, sont extrêmement rares à l'état pur et l'on peut même les considérer comme paradoxales.

Les paralysies simultanées des IX^e, X^e, XI^e, XII^e d'origine bulbaire tendent en effet à confusion et le terme de syndrome condylo déchiré postérieur ne s'applique ici qu'imparfaitement car il ne répond plus à la valeur localisatrice de sa dénomination.

Le terme de « *pseudo-syndrome condylo déchiré postérieur* » semblerait plus exact en cas de lésion centrale. On pourrait encore décrire ces faits sous le terme *non topographique* de *syndrome paralytique des quatre derniers nerfs craniens*.

Dans la règle, l'étiologie bulbaire d'un syndrome condylo déchiré postérieur doit être reconnue par la coexistence fréquente de troubles pyramidaux, sensi-

Dans la règle, l'étiologie bulbaire d'un syndrome condylo déchiré postérieur doit être reconnue par la coexistence fréquente de troubles pyramidaux, sensitifs, ou cérébelleux classiques. Caussé (Paralytie unilatérale des dernières paires craniennes vraisemblablement d'origine syphilitique. *Revue O. N. O.*, 1931, p. 588) a insisté récemment sur l'appoint qui peut être fourni au diagnostic par la recherche des réactions vestibulaires spéciales qui caractériseraient les lésions bulbaires. Ces réactions peuvent être : *soit d'ordre irritatif* : vertiges, troubles de l'indication, surtout nystagmus spontané dont la forme a la plus haute valeur localisatrice des lésions bulbaires ; *soit d'ordre paralytique*, atteignant surtout les canaux verticaux homo et hétérolatéraux.

Enfin dans la discussion de la même communication, Ramadier a attiré l'attention sur le fait que dans les lésions bulboprotubérantielles il y a souvent contraste entre la fréquence des troubles vestibulaires et la rareté des troubles auditifs. Au contraire, en cas

de lésion endocranienne hors du névraxe, il est exceptionnel en pratique que la fonction auditive soit indemne lorsque les fonctions vestibulaires sont intéressées et réciproquement.

Les cas de syndromes pur d'origine centrale étant très rares, nous croyons intéressant de relater ci-dessous quelques exemples de cette association paralytique survenue au cours d'affections bulbaires localisées :

- soit tabès (Brookfield);
- soit syringobulbie (Babonneix Azerad).

1° Syndrome C. D. P. par tabès

OBSERVATION BROOKFIELD. — « Paralyse des 4 derniers nerfs crâniens dans le tabès dorsal. » (*The Lancet*, 14 juin 1930, p. 1287).

Il y a un certain nombre de cas de tabès dorsal qui ne montrent pas, tôt ou tard, d'atteinte évidente des nerfs crâniens se surajoutant aux manifestations habituelles de la maladie spinale. Un certain degré d'anesthésie du trijumeau est presque toujours trouvé dans les cas moyennement avancés, et le strabisme, l'atrophie optique et la surdité sont très fréquents. Mais tandis qu'un certain nombre de nerfs crâniens deviennent la proie de la maladie très rapidement, d'autres semblent posséder un grand degré d'immunité et il est rare que le glossopharyngien, accessoirement le spinal et le grand hypoglosse soient atteints. C'est pour cette raison que le cas que nous rapportons, dans lequel les 4 derniers nerfs crâniens du

côté droit ont été atteints est digne de retenir notre attention :

Un chimiste âgé de 49 ans vu pour la première fois à l'infirmerie royale de Liverpool, juillet 1928. Admis plus tard à l'hôpital.

Antécédents. — En 1903, blennorragie, pas de chancre. Amygdalite en 1917. Douleurs abdominales en 1922, succédant à une période prolongée de dyspepsie. Marié pendant 22 ans. 7 enfants tous bien portants.

Dysphonie notée en avril 1928, après un rhume sévère et une angine. Très rapidement il ne put boire qu'avec difficulté. Picotements constants dans la gorge sans douleurs vraies.

En mai, il accuse des douleurs fulgurantes dans les jambes. En juin, le malade se regardant dans une glace note lui-même une conformation spéciale de l'épaule droite. Perte de poids de 9 livres 2 à 7 l. 8.

A l'examen : Amaigrissement. Thorax émacié, voix rauque. Toux « bovine » fréquente.

Déshabillé, la déformation et l'aspect tombant de l'épaule droite apparaissent nettement et un examen plus attentif montre que cela est dû à une atrophie considérable du sterno-mastôïdien et du trapèze.

Mensurations des distances des angles supérieurs et inférieurs aux apophyses épineuses 4 pouces $1/8$ et 3 pouces. (Du côté sain 3 pouces $3/8$ et 2 p. $3/4$). Les muscles, malgré leur atrophie, répondent bien à l'excitation faradique et galvanique quoique dans le sterno, la contraction de fermeture de l'anode est égale à la contraction de fermeture de la cathode.

Examen du pharynx : *Affaissement de la moitié droite du voile du palais :* luette attirée vers la gauche pendant

la phonation. La paroi pharyngienne et le pharynx buccal sont hypersensibles avec réflexes exagérés. *Cette hypersensibilité était, cependant, moins marquée du côté droit.*

La langue est déviée à droite dans la protrusion. Pas d'atrophie, pas de tremblements ; sensations normales à la surface sauf dans le tiers postérieur droit, où l'on constate de l'agueusie.

Rien d'anormal par ailleurs.

Accommodation paralysée. Réflexe cilio-spinal inexistant. Acuité visuelle, fond de l'œil normaux.

Par ailleurs, pas de signe de maladie nerveuse. Pas d'ataxie, pas d'altération de la tonicité musculaire. *Abolition des réflexes genoux, coudes.*

Tous les autres signes de la série nerveuse normaux. Pouls 70-100.

Laryngoscopie. Paralysie complète de la corde vocale droite avec légère abduction de la gauche.

Œsophagoscopie : Pas d'altération de l'œsophage ni du pharynx.

Radio : Montre l'obstruction au passage du bol dans la région post-cricoïde avec apparence de tumeur maligne.

B. W. négatif dans le sang.

Liquide céphalo-rachidien : lymphocytose, 20 éléments par millimètre cube. B. W. nettement positif.

Evolution. — Traitement spécifique. Reprise de poids, disparition des douleurs fulgurantes. Les signes physiques se sont accrus, mais peu : déviation de la langue très nette. Atrophie du sterno et du trapèze plus prononcée.

Alimentation exclusivement liquide. Raucité de la

voix qui indique la persistance de la paralysie laryngée.

Pathogénie. — L'auteur attribuant la paralysie plus à une dégénérescence des racines des nerfs qu'à une lésion des noyaux correspondants de la moelle. Cette observation pourrait également être classée dans les syndromes par radiculite.

2° Syndrome C. D. P. par syringo-bulbie

OBSERVATION BABONNEIX, AZERAD (*Soc. Neur.*, 3 juillet 1924, in *Rev. Neur.*, 1924, p. 50). — Paralysies des IX, X, XII paires gauche et de la branche interne du XI gauche (Résumée).

R..., employé de commerce, 30 ans, entré le 10 juin 1924, salle Bouillaud.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier. Lui-même, toujours bien portant jusqu'à la guerre, est tombé d'un arbre en 1915. Le crâne a porté et il aurait eu une perte de connaissance de 48 heures. Après un séjour d'un mois à l'hôpital, il sort avec le diagnostic de commotion cérébrale. Il n'en gardait pas moins une certaine hypoacousie localisée à gauche et qui persiste encore.

En 1917, troubles nerveux mal définis ayant peut-être consisté en anesthésie du membre supérieur droit et ayant disparu sans le moindre traitement au bout d'un mois.

En avril 1918, troubles de même localisation mais peu intenses ayant nécessité son évacuation sur un centre neurologique, caractérisés par des troubles de la sensibilité tant subjective (fourmillements, engourdisse-

ments) qu'objectives (anesthésie à tous les modes, astéréognosie) et ayant duré une quinzaine de jours.

En 1920, il a été soigné pour une laryngite qui semble bien n'avoir été qu'une paralysie du voile avec nasonnement (ronflement, reflux des liquides par le nez). Cette paralysie qui ne relevait d'aucune cause connue a persisté un mois pour disparaître ensuite.

En mars 1924, nouveaux symptômes : d'une part anesthésie de la main gauche ; de l'autre, modifications de la voix qui attirent l'attention sur le larynx et font découvrir une paralysie récurrentielle.

C'est pour ces symptômes que le malade entre actuellement à l'hôpital.

A l'examen, le malade présente :

1° Une paralysie de la moitié gauche du voile prédominant au pilier postérieur et s'accompagnant peut-être d'anesthésie de même localisation. Au repos, la luette est déviée vers la droite.

2° Une paralysie du constricteur supérieur gauche du pharynx.

3° Une paralysie de la corde vocale gauche en position intermédiaire tandis que la droite a gardé sa mobilité normale. Dans la phonation, celle-ci se rapproche de celle-là qui s'incurve légèrement. L'aryténoïde droit dépasse la ligne médiane et vient se placer derrière le gauche. Le larynx ne présente aucune lésion évidente. La corde vocale gauche ne semble pas atrophiée. La voix est enrouée, bitonale.

4° Une paralysie du XII gauche, la langue à peine sortie de la bouche s'incurve vers la gauche ; son bord droit devient convexe, son bord gauche concave : sa moitié gauche atrophiée, animée de secousses fibrillaires, est

inscrite dans la moitié droite, beaucoup plus volumineuse et décrivant une courbe de plus grand rayon.

5° Une anesthésie difficile à délimiter, les réponses du malade variant d'un jour à l'autre et d'un moment à l'autre du même examen. Au membre supérieur, cette anesthésie qui est perçue par le malade et le gêne pour travailler, frappe aussi bien les plans superficiels que les plans profonds : superficielle, elle intéresse les trois modes : tact, température, douleur ; profonde, elle intéresse sensibilité musculo-articulaire comme sensibilité osseuse et se complique d'astéréognosie.

Signes négatifs : Pas de troubles moteurs de type pyramidal ou autre en dehors de ceux décrits plus haut. La branche externe du XI est intacte.

Les autres explorations ne montrent aucun trouble.

Réflexe oculo-cardiaque : Avant : pouls rapide, moyenne : 104 ; — après : très léger ralentissement, moyenne : 96.

Devant ce syndrome condylo déchiré postérieur incomplet, puisque la branche externe du XI est intacte, les auteurs discutèrent deux questions diagnostiques : l'une d'ordre topographique, l'autre d'ordre étiologique.

a) *Où siège la lésion ?*

En dehors du bulbe ? A cette hypothèse, une objection : pourquoi la branche externe du XI est-elle conservée ? Force est donc d'incriminer avec les réserves d'usage une lésion bulbaire intéressant les noyaux ou les fibres radiculaires des IX, X, XI et XII nerfs craniens et peut-être le ruban de Reil. Cette dernière restriction est due à ce que devant les variations de l'anesthésie des membres, au cours des examens, les auteurs ne peuvent écarter l'idée de troubles purement fonctionnels.

b) *Quelle est sa nature ?*

Trois hypothèses sont envisagées :

Gliome bulbaire : On connaît en effet la marche capricieuse, par à-coups de certains gliomes, leur évolution parfois très longue. Il serait bien extraordinaire cependant qu'un gliome n'eût pas, depuis 1920, donné des signes plus caractéristiques.

Syphilis bulbaire : En faveur de ce diagnostic, deux arguments : l'existence, d'une part, d'une légère leucoplasie jugale, l'existence de déformations pupillaires, de l'autre. Mais pourquoi le L. C. R. est-il normal ?

Syringobulbie : Elle expliquerait au mieux les symptômes observés et leur groupement, les lésions de la syringobulbie intéressant d'abord et surtout par définition les formations postérieures du bulbe, noyau du XII, noyau ambigu ensuite.

Dans l'observation de H. Roger Brémond, ayant trait elle aussi à une syringobulbie, on relève des lésions plus étendues : atteinte médullaire cervicale, sans doute antérieure à l'atteinte bulbaire :

OBSERVATION H. ROGER ET M. BRÉMOND. — « Parésie des 4 derniers nerfs craniens, du sympathique et du groupe Duchenne-Erb, par méningo-myélobulbie ou syringomyélobulbie. » (*Soc. O. N. O. du Sud-Est*, 25 avril 1925, in *Rev. Ot.-Neur.-Ocul.*, 1925, p. 556).

Un homme de 17 ans vient consulter pour troubles de la phonation et de la déglutition, en mai 1924. Les troubles ont débuté un mois environ auparavant.

Antécédents: né en état de mort apparente, il est resté 2 jours subcomateux, l'œil gauche fermé plusieurs jours. A 6 mois, convulsions; à 7 ans zona thoracique; à 15 ans séries de mouvements involontaires. A 16 ans, parésie légère du membre supérieur gauche. Il y a 4 mois, douleur brusque la nuit dans l'épaule gauche; des douleurs subites se font sentir de temps à autre au bras ou à l'avant-bras.

Examen: Syndrome C. D. P. gauche. Cependant, il faut noter: l'absence d'agueusie, l'existence d'un syndrome de Claude Bernard Horner.

Liquide céphalo-rachidien: Tension 12 au Claude. Hyperalbuminurie: 0,80. Lymphocytose: 8 éléments par cm. B. W. négatif.

Radiographie du crâne: pas de lésions.

Au syndrome des 4 derniers nerfs et du sympathique s'ajoutent:

Hypoesthésie du cou et partie supérieure du tronc du côté gauche ainsi que de la racine du membre supérieur correspondant.

Aux membres supérieurs: pas de parésie nette, ni de dysmétrie, ni d'adiadococinésie.

Aux membres inférieurs: exagération du réflexe rotulien gauche et Babinski intermittent.

On constatait donc, outre la *paralysie des 4 derniers nerfs* une *lésion unilatérale* sans doute plus ancienne (d'après l'évolution) de *l'hémimoelle cervicale gauche*, atteignant aussi bien la voie sensitive que motrice et sympathique. A ce syndrome s'ajoutait une *scoliose dorsale supérieure* et une *réaction méningée* à type surtout d'hyperalbuminose avec B. W. négatif.

Éliminant comme étiologie une méningite périmédullaire d'abord puis périfulbaire, les auteurs songent à une artérite *médullaire* cervicale diffuse mais anormalement unilatérale, plus tard propagée au bulbe.

Les réactions de laboratoire faisant écarter l'hypothèse d'une syphilis congénitale, les auteurs envisagent alors celle d'un virus indéterminé évoluant par poussées successives.

Evolution :

Les troubles fonctionnels de la paralysie des 4 derniers nerfs ont régressé, surtout pour la déglutition, la phonation et la déviation de la langue.

Les signes objectifs, mouvement de rideau, paralysie de la corde, paralysie du trapèze, persistent à l'examen. De plus, on constate une dissociation plus nette, syringomyélique, de la sensibilité du cou et de la racine de l'épaule. Elle permet d'envisager la possibilité d'une syringomyélie vraisemblablement congénitale et primitivement localisée à la moelle cervicale avec extension secondaire au bulbe.

Nous n'avons pas trouvé d'observations de syndrome C. D. P. relevant d'autres causes centrales de paralysies laryngées associées telles que hémorragies, thromboses, polioencéphalites aiguës ou chroniques, sclérose en plaque, bien que théoriquement de tels faits puissent se produire.

CHAPITRE VI

Traitement

Il n'y a pas, à proprement parler, de traitement du syndrome condylo déchiré postérieur. Il faut, en effet, avant tout, essayer d'enrayer l'évolution de l'affection causale lorsque cela est possible : on observe assez souvent la régression du syndrome C. D. P. dans ces conditions.

Il est cependant des cas particuliers où l'on doit adjoindre au traitement d'une lésion primitive éloignée celui de l'adénopathie qui est responsable des troubles paralytiques. L'observation personnelle que nous avons rapportée fournit un exemple de ce traitement mixte dans un cas de branchiome ayant récidivé après intervention chirurgicale.

M. Gérard Léon, à qui la malade fut confiée, associa à la curiéthérapie, au niveau de la lésion primitive,

la radiothérapie profonde sur l'adénopathie satellite qui, au niveau des ganglions de Krause était vraisemblablement responsable du syndrome condylo déchiré postérieur. Nous avons vu les beaux résultats obtenus qui, même s'ils sont passagers, étaient tout à fait inespérés étant donné l'état alarmant de la malade.

Récemment, Halphen (1) a présenté un malade dont nous avons rapporté l'observation plus haut et qui est, lui aussi, très amélioré par un traitement curiethérapique.

(1) Halphen : *Ann. Mal. Or.*, 1931, p. 563.

Conclusions

I.— Sous le nom de syndrome condylo déchiré postérieur on groupe depuis quelques années les troubles résultant de la paralysie unilatérale des quatre derniers nerfs craniens. Tous les éléments du syndrome étaient signalés isolément depuis longtemps.

A Sicard revient le mérite d'avoir publié en France l'observation princeps et d'avoir su donner au syndrome un nom éminemment évocateur; à Collet et son école celui d'avoir fait une étude détaillée et synthétique du tableau clinique et d'avoir précisé certains signes, en particulier ceux de la paralysie du glosso pharyngien.

II. — Chez tout malade présentant simultanément un trouble de la phonation, de la déglutition, une hémiparalysie du voile, une déviation de la langue, on doit penser à la possibilité d'un syndrome condylo déchiré postérieur et en rechercher les différents éléments.

La paralysie du glosso pharyngien se traduit par

de l'agueusie et par un mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx.

La paralysie du pneumogastrique qui pour la plupart des auteurs a surtout un rôle sensitif, se traduit par une hémianesthésie vélo, pharyngo, laryngée, des troubles salivaires, respiratoires, de la tachycardie (dans les 2/3 des cas) des modifications très variables et très inconstantes du R. O. C.

La paralysie du spinal se traduit :

a) pour la branche interne par une hémiplégie vélo-palato-laryngée;

b) pour la branche externe par une paralysie puis une atrophie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze.

La paralysie de l'hypoglosse se traduit par l'hémi-paralysie puis l'hémiatrophie de la langue et par une atteinte des muscles innervés par sa branche descendante.

III. — Le syndrome se constitue soit d'emblée soit et le plus souvent d'une manière progressive. Il peut ou rester pur, ou régresser (et dans ce cas l'amélioration des troubles subjectifs avec persistance des troubles objectifs est la règle) ou n'être qu'un stade vers l'évolution de paralysies multiples étendues des nerfs craniens.

Le pronostic dépend avant tout de la cause. Par eux-mêmes les troubles paralytiques peuvent en cas de grande tachycardie entraîner la mort subite.

IV. — Pour tout observateur attentif un cas de syndrome condylo déchiré postérieur ne peut être ni méconnu ni confondu. La difficulté réside à reconnaître la topographie et surtout l'étiologie de la lésion. Topographiquement dans la majorité des cas on peut dire :

lésion exocranienne = syndrome pur;

lésion de la base ou lésion endocranienne = syndrome associé à des paralysies multiples des nerfs craniens ou exceptionnellement à des troubles sensitivo-moteurs des membres.

Etiologiquement le diagnostic doit se baser :

a) sur les commémoratifs;

b) sur un examen neurologique complet qui montrera si le syndrome est pur ou associé et aidera à préciser le siège de la lésion;

c) sur un examen radiologique.

Le syndrome reconnaît :

I) des causes traumatiques : blessures, fractures, hématomes;

II) des causes non traumatiques :

A) les unes exocraniennes;

1) anévrysmes ;

2) tumeurs sous-craniennes primitives ou métastatiques;

3) affections locales aiguës agissant généralement par adénopathie associée ;

B) les autres basilaires ou endocraniennes :

- 1) tumeurs osseuses de la base, tumeurs dure-mériennes, méningites de la base ;
- 2) radiculites ;
- 3) lésions de l'axe encéphalique : tabes, syringobullie, où le syndrome condylo déchiré postérieur n'est qu'un des éléments du tableau clinique.

V. — Le traitement dépend de la cause. En cas d'adénopathie néoplasique on doit toujours tenter l'action de la curiéthérapie et de la radiothérapie qui seront employées isolées ou combinées. On obtient parfois des résultats sans doute le plus souvent passagers mais pourtant inespérés.

Vu :

LE DOYEN,
BALTHAZARD.

Vu :

LE PRÉSIDENT,
LEMAITRE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

Bibliographie

Abréviations :

Rev. O. N. O. : Revue Oto-Neuro-Oculistique.

A. M. O. : Annales des Maladies de l'Oreille.

R. N. : Revue Neurologique.

Rev. de Laryn. : Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie.

O. R. L. I. : L'Oto-Rhino-Laryngologie Internationale.

AUBRIOT. — *Rev. O. N. O.*, 1925, p. 279.

— *Soc. Méd. de Nancy*, 1922.

— *Presse Méd.*, 1922.

BABONNEIX-AZERAD. — *R. N.*, 1924, p. 50.

BELLIN-VERNET. — *Mars. Méd.*, 1916, p. 211.

BOURGEOIS-MARION. — *A. M. O.*, 1931, p. 445.

BROOKFIED. — *Lancet*, 1930, p. 1287.

CADE-REBATTU. — *Rev. de Laryn.*, 1927, p. 624.

CANUYT. — *Arch. fr.-belg. de Chir.*, 1922, n° 5.

— *Soc. Méd. du Bas-Rhin*, nov. 1921.

— *Rev. O. N. O.*, 1924.

— *Rev. O. N. O.*, 1925, p. 423

CANUYT et KLOTZ. — *Rev. O. N. O.*, 1930, p. 113.

COLLET. — *Lyon Méd.*, 1915, p. 121.

— *A. M. O.*, juin 1929, p. 620.

- *Rev. O. N. O.*, 1930, p. 670
— *Traité*, p. 640.
- COLONNA. — *Thèse Alger*, 1925.
- COSTINIU-VASILIU. — *Rev. de Laryn.*, 1922, p. 239.
- DELOSSE. — *Rev. de Laryn.*, 1924, p. 387.
- FRANCKEL. — *Berl. Klin. Woch.*, 1875 (in *Thèse Vernet*).
- FALB. — *Wiener Klin. Woch.*, 1900 (in *Thèse Vernet*).
- GARIN. — *Thèse Paris*, 1927.
— *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, fév. 1927.
— *Ann. de Méd.*, juin 1928.
- GRADENIGO. — *Traité de Patho. et thérapeutique de l'oreille et des premières voies respiratoires*. Turin, 1903, p. 612.
- HALPHEN. — *A. M. O.*, 1931, p. 563.
- HARMER. — *Wien. Klin. Rundsch.*, 1902 (in *Vernet*).
- HEINDL. — *Soc. Vien. de Laryn.*, janv. 1900 (in *Vernet*).
- HOCHARD. — *Thèse Paris*, 1917-18.
- HORNISECK. — *Casopis Lekaru Ceskych*, 1928° (in *An. d'Oto-Laryn.*, fév. 1931).
- JOYES NOUGUIER. — *Thèse Paris*, 1919.
- KRIVY-WISKOVSKY. — *Sbornik Karsky*, 1923 (in *AMO*, 1924, p. 427).
- LANNOIS-JOUTY. — *Lyon Méd.*, 1917, p. 424.
- LANNOIS-MOLINIÉ. — *Lyon Méd.*, 1919, p. 193.
- LEALE. — *Boll. della Mal. dell' Orecch. Firenze*, 1922, p. 76.
- LIVON BELLIN VERNET. — *Mars. Méd.*, juin 1927.
- MEURIOT-LHERMITTE. — *Soc. Méd. Chir.*, 7 mars 1918.
- MOLINIÉ-PALIARD. — *Rev. O. N. O.*, 1928, p. 382.
- MOULONGUET. — *Les grands syndromes. O. R. L.*, 1926, p. 179.
- MOULONGUET-BOSC. — *Soc. de Laryn. des Hôp.*, 16 nov. 1931 (in *A. M. O.*, p. 77).

- PALUMBO. — *O. R. L. I.*, 1925, p. 483.
- RAMOND-BASCOURET-ROUQUES. — *B. et M. de Soc. Méd. des Hôp.*, 1926, p. 1334.
- REBATTU. — *Rev. de Laryn.*, 1927, p. 624.
- REBATTU-BERTOIN. — *A. M. O.*, 1925, p. 1013.
- RICALDONI. — *R. N.*, 1928, t. II, p. 811.
- RIGAUD-SENDRAIL. — *A. M. O.*, 1923, p. 997.
- RIMBAUD-TERRACOL. — *Rev. O. N. O.*, 1931, p. 43.
- RIMBAUD-VERNET. — *Mars. Méd.*, 1918, p. 887.
- ROGER-BREMOND. — *Rev. O. N. O.*, 1925
- ROSE-LEMAITRE. — *A. M. O.*, 1907.
- ROUBIER — *Progrès Méd.*, 1918, p. 165.
- ROYCE. — *Journal of Americ. Med. Ass.*, 1916, p. 1228.
- SAMAMA. — *Thèse Paris*, 1925.
- SCHECH. . . *Arch. fur Klin. Med.*, 1879, p. 157 (in *Thèse Vernet*).
- SICARD. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 16 fév 1917
- SICARD et BOLLACK. — *R. N.*, t. II, p. 743.
- SICARD et RIMBAUD. — *Paris Méd.*, 1917, p. 209.
- SICARD ROGER VERNET. — *Mars. Méd.*, 1918, p. 19.
- SICARD et ROGER. — *Mars. Méd.*, 1918, p. 886.
- SOUQUES-DE MASSARY-BARUK. — *R. N.*, 1925, t. II, p. 616.
- VASILIU, GRIGORESCO et BRULL. — *Rev. O. N. O.*, 1930, p. 628.
- VERNET. — *Thèse Lyon*, 1916.
- VILLARED. — *R. N.*, 1916.
- WORMS et LIEUX. — *Rev. O. N. O.*, 1926.
- *R. N.*, 1918, t. II, p. 118.
-

TABLE DES MATIÈRES

<i>Chapitre Premier.</i> — Historique.....	13
<i>Chapitre II.</i> — Physio-pathologie clinique des quatre derniers nerfs craniens.....	19
A. — Paralysie de la IX ^e paire; nerf glosso pharyngien	19
B. — Paralysie de la X ^e paire, nerf pneumogastrique	21
C. — Paralysie de la XI ^e paire, nerf spinal....	24
D. — Paralysie de la XII ^e paire, nerf grand hypoglosse	31
<i>Chapitre III.</i> — Observations.....	35
<i>Chapitre IV.</i> — Evolution et pronostic.....	45
<i>Chapitre V.</i> — Diagnostic.....	49
A. — Diagnostif positif	49
B. — Diagnostic différentiel	51
C. — Diagnostic topographique	53
D. — Diagnostic étiologique	54
I. — Causes traumatiques.....	55
II. — Causes non traumatiques.....	75
<i>Chapitre VI.</i> — Traitement.....	125
CONCLUSIONS	127
BIBLIOGRAPHIE	131



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU
 00 00 IMPRIMEURS-ÉDITEURS 00 00
 00 42, QUAI GAILLETON, 42 00
 00 07 00 00 LYON 00 00 00 00



